

Année 2024

Thèse N° 520/24

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/12/2024

PAR

Mr. Zakaria WILIAM CHAIBAINOU

Né le 04 Juin 1999 à Dallas

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Gynécomastie – Hypertrophie mammaire masculine – Adipomastie – Liposuccion –
Mastectomie – Résultat esthétique – Chirurgie réparatrice et esthétique

JURY

Mr. Y.BENCHAMKHA

PRESIDENT

Professeur de chirurgie réparatrice et esthétique

Mme. O. ELATIQL

RAPPORTEUR

Professeur agrégée de chirurgie réparatrice et esthétique

Mr. M.I.EL AMRANI

Professeur d'anatomie

} JUGES



{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّذِيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحَ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

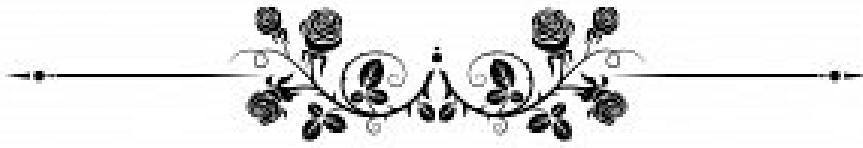
قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلِمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

٣٢

صَدِيقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ

سورة البقرة ٢:٣٢



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoriaires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie

43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSIIS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie

70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

96	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUNABA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique

172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
-----	------------------	-------	------------

200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie

225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUTA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarmi	Pr Ass	Chirurgie générale

305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique

331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمدًا كثيرًا طيباً مباركًا فيه عدد حلقات ورثي نفسك وزنة عرشك
ومدح حلماتك اللهم لك الحمد ولنك الشكر حتى ترضي والله الحمد ولنك الشكر عند
الرضي والله الحمد ولنك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin,
je vous dois ce que je suis devenu louanges et remerciements pour votre clé-
mence et miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !*

À mon père : Mr. Fouad Chaibainou

Aucune parole ni remerciement ne saurait traduire pleinement ma gratitude pour tout ce que vous m'avez donné et pour les épreuves que vous avez traversées afin que je puisse en arriver là. Grâce à vos prières, j'ai pu surmonter tous les défis. Cher père acceptez ce modeste travail, qui, bien qu'inférieur à vos sacrifices, est le reflet de mon amour profond et de ma reconnaissance infinie. J'espère continuer à vous honorer davantage et à incarner vos aspirations.

À ma très chère mère : Tamra Mcclintic

Toi qui m'as donné la vie, qui as attendu avec impatience les fruits de ce long parcours d'endurance. Tu as toujours été mon refuge, me prodiguant sérénité, soutien, et conseils. Tes prières ont été un immense soutien tout au long de ce chemin. Tu sais que mon amour et mon respect pour toi sont infinis et indescriptibles. Je te dédie ce travail en gage de mon amour et de mon respect les plus profonds. Que Dieu te préserve, et qu'Il me fasse devenir un homme digne de tes espérances. Que Dieu tout-puissant t'accorde longue vie, santé, et bonheur, afin que ta lumière continue d'éclairer nos vies pour toujours.

À mon cher frère : ADAM Chaibainou

Tu ne peux imaginer à quel point tu me manques. Puisse Allah te protéger, t'accorder une excellente santé, t'aider à réaliser tes vœux les plus chers et renforcer notre fraternité.

À ma chère sœur : AMAL

Tu étais notre petit rayon de soleil qui nous apportait chaleur et tendresse. Que Dieu te garde parmi ses anges bénis. Je t'aime profondément.

À la mémoire de mes grands-parents paternels et maternels :

J'aurais vraiment désiré que vous puissiez être ici aujourd'hui. Je consacre ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds. Que vos âmes trouvent la paix, et que Dieu, le Tout-Puissant, vous accorde Sa miséricorde divine et vous accueille dans Son paradis éternel.

À mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses, à mes cousins et cousines

Un petit mot pour vous dire combien je vous aime profondément. Vous occupez une place immense dans ma vie et surtout dans mon cœur. Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute l'affection et la tendresse que j'éprouve pour vous. Je vous remercie pour tous les moments précieux que nous avons partagés et pour le bonheur que vous m'apportez. Merci pour votre soutien. Que Dieu vous aide à réaliser vos rêves et à réussir dans votre vie.

A ma chérie B.Laïla :

Merci d'être présente dans ma vie, tu es ma source de motivation, de joie et de tout ce qui est positif. Je suis reconnaissant pour les merveilleux moments que nous avons partagés. Tu étais toujours là, prête à écouter, à réconforter, à partager des rires ou à offrir des conseils avisés. Que Dieu te protège et te garde pour moi. Tu deviendras le meilleur médecin et je serai toujours là pour te soutenir en premier.

A mes amis proches B.Achraf et C.Soukaina :

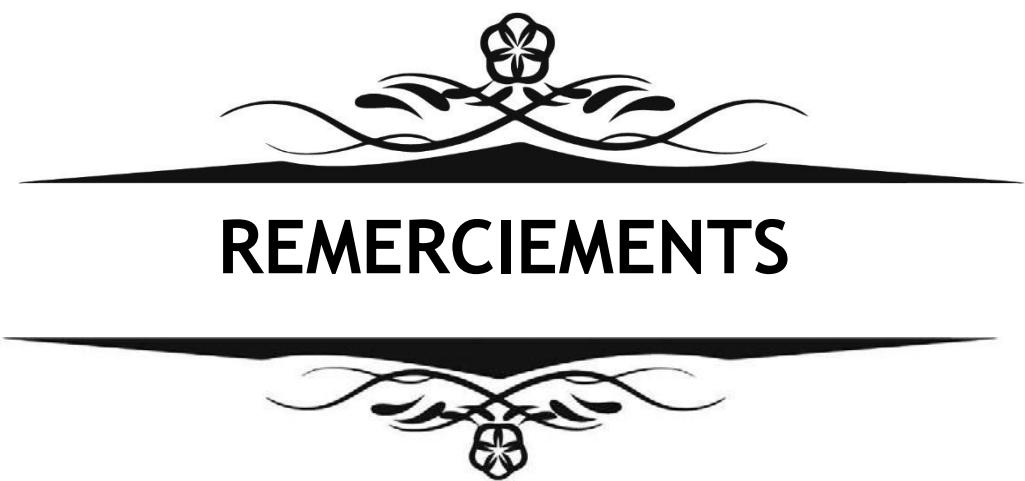
Je tiens à prendre un moment pour exprimer toute ma gratitude envers vous, mes amis les plus proches. Votre présence, votre soutien inébranlable et votre bienveillance sont des trésors précieux dans ma vie. Que ce soit dans les moments de joie ou de difficulté. Votre amitié est un véritable cadeau, et je me sens incroyablement chanceux de vous avoir à mes côtés.

A mes amis de longue date ; D.Rachid , B.Aadel , B.Taoufik , M.Souha , C.Simo , B.Kenza , C.Assya , B.Hakim , D.Anas , D.Wissame , C.Mayssae , B.Oumaïma.

En hommage à notre amitié authentique et aux instants précieux que nous avons vécus ensemble, je vous présente ce travail comme un témoignage de mon respect le plus sincère et de mon affection la plus profonde.

À tous ceux pour qui l'oubli de la plume n'est pas synonyme d'oubli du cœur. À tous les médecins qui incarnent véritablement leur vocation, À tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude envers toutes les personnes qui m'ont soutenue tout au long de mon parcours et m'ont aidée à atteindre mon objectif. C'est avec un cœur plein d'amour, de respect et de reconnaissance que je dédie cette thèse.



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : PROFESSEUR YASSINE BENCHAMKHA, PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE REPARATRICE ET ESTHETIQUE CHU MOHAMMED VI, MARRAKECH.

Vous avez marqué, cher maître, notre cursus médical par vos compétences professionnelles et votre sagesse. L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines et professionnelles.

Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grand respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE PROFESSEUR ELATIQI OUMKELTOUM, PROFESSEUR AGREGEE DE CHIRURGIE REPARATRICE ET ESTHETIQUE A L'HOPITAL CHU MOHAMMED VI.

Je vous remercie Professeur de m'avoir fait l'honneur de m'accorder ce travail et le plaisir de travailler sous votre égide tutelle. Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et celles d'enseignant qui ont toujours suscité notre admiration. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre fidèle attachement, de notre profonde gratitude et notre haute estime.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE PROFESSEUR EL AMRANI MOULAY DRISS, PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR D'ANATOMIE ET DE CHIRURGIE REPARATRICE ET ESTHETIQUE A L'HOPITAL CHU MOHAMMED VI.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en siégeant parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Nous vous prions d'accepter, cher maître, l'expression de nos remerciements les plus distingués et notre respect les plus profonds.

A tout le personnel médical et paramédical du service de Chirurgie plastique et esthétique.

A tous les enseignements de la FMPM

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et toute ma considération à ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.



LISTE DES ABRÉVIATIONS

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- FSH : Hormone folliculo-stimulante (Follicle-Stimulating Hormone)
- LH : Hormone lutéinisante (Luteinizing Hormone)
- GH : Hormone de croissance (Growth Hormone)
- IGF-1 : Facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (Insulin-like Growth Factor 1)
- DHT : Dihydrotestostérone
- AFP : Alpha-foetoprotéine
- HCG : Gonadotrophine chorionique humaine (Human Chorionic Gonadotropin)
- TSH : Thyréostimuline (Thyroid-Stimulating Hormone)
- T4 : Thyroxine
- NFS : Numération formule sanguine
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- PAM : Plaque aréolo-mamelonnaire
- IMC : Indice de masse corporelle
- GnRH : Hormone de libération des gonadotrophines (Gonadotropin-Releasing Hormone)
- DHEA : Déhydroépiandrostérone
- DHEA-S : Déhydroépiandrostérone-sulfate
- ACTH : Hormone corticotrope (Adrenocorticotrophic Hormone)
- CRH : Hormone de libération de la corticotrophine (Corticotropin-Releasing Hormone)
- SHBG : Globuline liant les hormones sexuelles (Sex Hormone-Binding Globulin)
- GM : Gynécomastie.
- TDM : Tomodensitométrie
- SK : Syndrome de Klinefelter
- HCS : Hyperplasie congénitale des surrénales
- EIM : Effet Indésirable Médicamenteux
- PAL: Liposucción assistée
- UAL : Liposucción assistée par ultrasons
- IMF : pli sous mammaire
- HCS : hyperplasie congénitale des surrénales
- TRH: Thyrotropin-Releasing Hormone (Hormone de libération de la thyréostimuline)
- DSD: Disorders of Sex Development (Troubles du développement sexuel)

- ACR : American college of radiology
- US : Echographie par ultrasons
- OMS: Organisation Mondiale de la Santé.



LISTE DES FIGURES

Liste des Figures

- Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'Age.
- Figure 2 : Répartition des patients selon l'origine géographique.
- Figure 3 : Répartition des patients en fonction de leur niveau socioéconomique.
- Figure 4 : Répartition des malades en fonction des antécédents favorisants la gynécomastie.
- Figure 5 : Répartition des patients selon le motif de consultation.
- Figure 6 : Répartition des patients selon le délai de consultation.
- Figure 7 : Répartition des patients en fonction de l'IMC.
- Figure 8 : Répartition des types de gynécomastie selon la consistance.
- Figure 9 : Répartition des patients selon la topographie de la gynécomastie.
- Figure10 : Echographie mammaire objectivant une hypertrophie du tissu glandulaire mammaire rétro-aréolaire en faveur d'une gynécomastie bilatérale.
- Figure11 : Répartition des différentes formes radiologiques des gynécomasties.
- Figure 12 : cliché mammographique en faveur d'une gynécomastie bilatérale diffuse .
- Figure 13 : Un dessin préopératoire pour un patient du service de chirurgie plastique à l'hôpital CHU Mohammed VI en position debout, avec des prises de face , trois quarts et de profil respectivement.
- Figure 14 : Position initiale de l'intervention chirurgicale.
- Figure15 : Image montrant la technique de lipoaspiration .
- Figure 16 : Image objectivant une mastectomie bilatérale par voie hémi-aréolaire inférieure.
- Figure17 : Image montrant deux pièces d'exérèse suite à une mastectomie bilatérale.
- Figure 18 : Image objectivant les sutures péri aréolaires suite à une mastectomie réalisée par la technique round block.
- Figure 19 : Répartition des patients en fonction de la technique chirurgicale utilisée.
- Figure 20 : Photo illustrant la pose d'un drain aspiratif chez un patient après une mastectomie.
- Figure 21 : Répartition des complications chirurgicales post-opératoires observées chez nos patients.
- Figure 22 : Image préopératoire et postopératoire d'un patient atteint de gynécomastie bilatérale.
- Figure 23 : Développement de la glande mammaire. (A) Vue ventrale d'un embryon à 28 jours de gestation objectivant les crêtes mammaires. (B) Vue frontale d'un embryon à 6 semaines de gestation montrant le reste des crêtes mammaires. (C) Coupe transversale d'une crête mammaire [15].
- Figure 24 : A et B. Coupes de la glande mammaire observées au 3^e et 8^e mois de développement fœtal [19].
- Figure 25 : Les étapes clés du développement de la glande mammaire [20].
- Figure 26 : Illustration représentant la situation générale du sein [27].
- Figure 27 : Mesures anatomiques du complexe aréolo-mamelonnaire (PAM) chez l'homme [28] .
- Figure 28 : Comparaison des dimensions du complexe aréolo-mamelonnaire (PAM) selon l'IMC[28].
- Figure 29 : Vue en coupe sagittale du sein objectivant sa structure [21].
- Figure 30 : Représentation anatomique des seins masculin et féminin [29].
- Figure 31 : Illustration objectivant les quadrants du sein [21].
- Figure 32 : Illustration montrant les moyens de fixité du sein [24].
- Figure 33 : Image illustrant les muscles et fascia de la région pectorale [27].

- **Figure 34** : Anatomie des structures thoraciques antérieures [24].
- **Figure 35** : Image d'une coupe sagittale du sein illustrant ses principaux réseaux artériels [21].
- **Figure 36** : Réseau vasculaire artériel du sein et de la région axillaire [24].
- **Figure 37** : Illustration objectivant le réseau artériel sous-dermique et pré-glandulaire du sein [21].
- **Figure 38** : Photo illustrant les principales artères du sein [21].
- **Figure 39** : Vascularisation veineuse et lymphatique de la glande mammaire [24].
- **Figure 40** : Drainage lymphatique de la glande mammaire [24].
- **Figure 41** : Illustration objectivant les différents courants lymphatiques du sein [21].
- **Figure 42** : Image illustrant les différents ganglions du sein [21].
- **Figure 43** : Régulation de la sécrétion des androgènes et action de la testostérone au sein des testicules [36].
- **Figure 44** : l'effet des différentes hormones sur le tissu glandulaire mammaire [50].
- **Figure 45** : l'origine des stéroïdes sexuels chez l'homme [66].
- **Figure 46** : Les causes hormonales de gynécomastie [77].
- **Figure 47** : Les causes de gynécomastie [77].
- **Figure 48** : Aspect histologique d'une gynécomastie floride [96].
- **Figure 49** : Aspect histologique d'une gynécomastie quiescente [96].
- **Figure 50** : Distinction entre une gynécomastie vraie et les autres anomalies lors de l'examen physique [97].
- **Figure 51** : Le diagnostic différentiel de la gynécomastie [100].
- **Figure 52** : La classification de Simon avec les différents stades [98].
- **Figure 53** : Classification de la gynécomastie selon Cordova et Moschella (2004), [111].
- **Figure 54** : Signes et symptômes des pathologies sous-jacentes à la gynécomastie [97].
- **Figure 55** : Algorithme pour l'investigation de la gynécomastie [207].
- **Figure 56** : A. Mammographie du sein masculin normal, B. Mammographie montrant une lipomastie [216], [217].
- **Figure 57** : Mammographie du sein masculin montrant : A) Gynécomastie nodulaire et B) Gynécomastie fibreuse [217].
- **Figure 58** : Images échographiques du sein masculin .A) montre un sein normal, B) illustre une gynécomastie nodulaire et (C) une gynécomastie fibreuse [215].
- **Figure 59** : Les différentes formes radiologiques de la gynécomastie [100].
- **Figure 60** : Gynécomastie modérée granulo-grasseuse, peau de bonne qualité, laissant espérer un redrapage cutané suffisant [119].
- **Figure 61** : Gynécomastie modérée granulo-grasseuse, peau peu élastique et fine, sans possibilité de redrapage cutané spontané [119].
- **Figure 62** : A et B, La variété des ports qui peuvent être utilisés pour réaliser une liposuccion [126].
- **Figure 63** : La technique de liposuccion assistée par ultrasons [298].
- **Figure 64** : Dissection glandulaire (vue en position opératoire) [119].
- **Figure 65** : Aspect en fin d'intervention [119].
- **Figure 66** : L'incision intra-aréolaire de Webster, située dans l'hémisphère inférieur [10].
- **Figure 67** : Incision intra-aréolaire semi-circulaire [131].
- **Figure 68** : L'incision intra-aréolaire semi-circulaire située dans la partie supérieure de l'aréole [10].
- **Figure 69** : La technique de Letterman [10].

- **Figure 70** : L'incision intra-aréolaire de Webster peut être agrandie par des extensions latérales et médiales [10].
- **Figure 71** : Diagrammes schématiques du sein gauche objectivant l'Incision semi-circulaire latérale de Chiu [136].
- **Figure 72** : L'incision transversale du mamelon-aréole [10].
- **Figure 73** : Incision trans-aréolaire en H [139].
- **Figure 74** : Diagramme de la méthode circumaréolaire [140].
- **Figure 75** : A) Excision peropératoire de l'excès cutané circumaréolaire. (B) Excision des tissus glandulaires [118].
- **Figure 76** : illustration d'une incision périmamelonaire [144].
- **Figure 77** : Incision transaxillaire pour la gynécomastie [145].
- **Figure 78** : Types d'incision [146].
- **Figure 79** : Résection mammaire en T inversé avec déplacement du complexe mamelon-aréolaire pour gynécomastie de grade IV [8].
- **Figure 80** : Lipoaspiration et résection cutanéoglandulaire, avec cicatrice horizontale placée au bord inférieur du muscle pectoral d'une gynécomastie avec excès cutané important et peau peu élastique [119].
- **Figure 81** : Une technique associant un round block et une résection externe en croissant [119].
- **Figure 82** : Aspect préopératoire et postopératoire d'une gynécomastie glandulo-grasseuse de volume moyen, avec excès cutané modéré et peau élastique de bonne qualité, traitée par lipoaspiration associée à une mastectomie sous-cutanée par voie aréolaire [119].
- **Figure 83** : gynécomastie glandulo-grasseuse avec excès cutané modéré et une plaque aréolo-mamelonnaire élargie, traitée par lipoaspiration, mastectomie sous-cutanée par voie aréolaire et technique du round block [119].
- **Figure 84** : Dessin des repères anatomiques à utiliser pour placer l'aréole [119].
- **Figure 85** : Lipoaspiration suivie d'une mastectomie pour une gynécomastie de grade II [8].
- **Figure 86** : Gynécomastie exclusivement glandulaire, traitée par lipoaspiration, mastectomie sous-cutanée par voie aréolaire et round block de réduction des aréoles [119].
- **Figure 87** : Gynécomastie unilatérale gauche de volume moyen, avec peau de bonne qualité, traitée par lipoaspiration et mastectomie sous-cutanée par voie aréolaire [119].
- **Figure 88** : Gynécomastie de volume moyen, présentant un excès cutané modéré et une peau de bonne qualité, traitée par lipoaspiration, mastectomie sous-cutanée et round block [119].
- **Figure 89** : La technique chirurgicale utilisée en fonction de l'analyse préopératoire de la gynécomastie [119].
- **Figure 90** : Algorithme pour le traitement chirurgical de la gynécomastie [151].
- **Figure 91** : Gilet de contention type boléro mis en fin d'intervention [119].
- **Figure 92** : Hématome postopératoire [298].
- **Figure 93** : Nécrose partielle de l'aréole [298].
- **Figure 94** : Les irrégularités liées à la lipoaspiration [119].
- **Figure 95** : Images préopératoires, peropératoires et postopératoires d'une gynécomastie unilatérale droite traitée par mastectomie sous-cutanée par voie hémiaréolaire au service de chirurgie réparatrice et esthétique Mohammed VI à Marrakech.
- **Figure 96** : Images préopératoires et postopératoires d'une gynécomastie chez un patient obèse traitée par lipoaspiration, mastectomie et technique du round block au service de chirurgie réparatrice et esthétique Mohammed VI à Marrakech.
- **Figure 97** : A,B) Gynécomastie bilatérale de grade IV. (C,D) Mastectomie et greffe de la plaque aréolo-mamelonnaire (PAM) [118].

- **Figure 98** : Les points clés de l'examen clinique [119].
- **Figure 99** : L'algorithme proposé pour la prise en charge chirurgicale de la gynécomastie basé sur les grades de Simon [297] .
- **Figure 100** : Les précautions péri-opératoires [119].
- **Figure 101** : Conduite à tenir devant une gynécomastie [298].



LISTE DES TABLEAUX

liste des tableaux

- **Tableau I** : Répartition des patients en fonction des antécédents favorisants la gynécomastie.
- **Tableau II** : Répartition des patients en fonction de la classification de Simon.
- **Tableau III** : La répartition de la durée d'hospitalisation selon la technique chirurgicale utilisée.
- **Tableau IV** : Tableau regroupant les différents médicaments responsables d'une gynécomastie et leurs mécanismes d'action.
- **Tableau V** : Classification de la prise pondérale établie par l'OMS.
- **Tableau VI** : les classifications principales de la gynécomastie, leurs critères et leurs stades.
- **Tableau VII** : Etude comparative des moyennes d'âge d'après plusieurs séries .
- **Tableau VIII** : Pourcentage des signes fonctionnels associés à la gynécomastie selon différentes séries.
- **Tableau IX** : Délai moyen de consultation selon les auteurs .
- **Tableau X** : La topographie des gynécomasties selon plusieurs séries .
- **Tableau XI** : Pourcentage des différents stades de la gynécomastie selon la classification de Simon dans plusieurs études.
- **Tableau XII** : Prévalence des différentes causes de gynécomastie selon plusieurs études .
- **Tableau XIII** : Comparaison des durées opératoires entre la liposuccion seule, la mastectomie sous-cutanée seule et la technique combinée des deux interventions.



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Données Épidémiologiques	8
1. Fréquence	8
2. Age	8
3. Origine géographique	8
4. Niveau socioéconomique	9
5. Antécédents et Facteurs favorisants	10
II. Données cliniques	11
1. Motif de consultation	11
2. Délai de consultation	11
3. Indice de la masse corporelle	12
4. Examen physique des seins	12
III. Données para-cliniques	15
1. Données biologiques	15
1.1 Bilan hormonal	15
1.2 Bilan biologique complet	16
2. Données radiologiques	16
IV. Données étiologiques	19
V. Prise en charge chirurgicale	19
1. Etape préopératoire	19
2. Etape opératoire	20
3. Etape post-opératoire	23
VI. Evolution et résultats esthétiques	27
DISCUSSION	28
I. Généralités	28
1. Définition	29
2. Rappels embryologiques, anatomiques et physiologiques	29
2.1. Rappel sur la glande mammaire	29
2.1.1. Rappel embryologique	29
2.1.2. Rappel anatomique	32
a. Anatomie descriptive	32
b. Les rapports	42
c. La vascularisation	46
2.1.3. Rappel physiologique	56
a. Les gonadotrophines	56
b. Les hormones sexuelles de la corticosurrénale	58
c. Les hormones agissant sur la croissance du sein	59
2.2. Rappel physiologique des testicules	62
2.2.1 Fonction des Testicules	62
2.2.2 Les androgènes gonadiques	64
a. Synthèse des Androgènes Gonadiques	64
b. Régulation de la Sécrétion de Testostérone	65
c. Effets Physiologiques des Androgènes Gonadiques	65

d. Métabolisme et Conversion en DHT et Oestrogènes	65
3. Physiopathologie :	66
3.1. Gynécomastie physiologique	66
3.2. Gynécomastie pathologique	67
3.3. Gynécomastie médicamenteuse	72
4. Histopathologie	76
5. Diagnostic positif	75
5.1. Examen clinique	75
5.1.1. Examen général	75
5.1.2. Examen des seins	79
5.1.3. Classifications de gynécomastie à visée chirurgicale	82
5.1.4. Examen des autres appareils	91
5.2. Examens paracliniques	93
5.2.1. Examen biologique	93
5.2.2. Examen radiologique	95
a. La mammographie	97
b. L'échographie mammaire	99
c. L'échographie testiculaire	102
6. Diagnostic étiologique	102
6.1. Gynécomasties physiologiques	103
6.2. Gynécomasties pathologiques	104
6.3. Gynécomasties idiopathiques	109
7. Prise en charge thérapeutique	109
7.1. Traitement médical	110
7.2. Traitement chirurgical	113
7.2.1. Historique	114
7.2.2. Les objectifs de la prise en charge chirurgicale	114
7.2.3. Etape préopératoire	116
7.2.4. Etape opératoire	117
7.2.5. Etape postopératoire	149
II. Données épidémiologiques :	157
1. Fréquence	157
2. Age	158
3. Origine géographique et niveau socioéconomique	160
III. Données cliniques :	162
1. Interrogatoire	162
1.1. Antécédents personnels et familiaux de gynécomastie	162
1.2. Signes fonctionnels	162
1.3. Délai de consultation	164
2. Examen physique	165
2.1. Examen général et IMC	165
2.2. Examen des seins	165
2.3. Examen des autres appareils	167
IV. Données paracliniques	167
1. Examen biologique	167
2. Examen radiologique	167
V. Données étiologiques	168

1. Gynécomasties physiologiques	168
2. Gynécomasties pathologiques	168
3. Gynécomasties idiopathiques	168
VI. Données thérapeutiques	169
1. Traitement non chirurgical	169
2. Traitement chirurgical	169
2.1 Etape préopératoire	169
2.2 Etape opératoire	170
2.3 Etape postopératoire	175
VII. Évolution et résultats esthétiques	180
RECOMMANDATIONS	183
CONCLUSION	187
RESUME	189
ANNEXES	196
BIBLIOGRAPHIE	205



Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

La gynécomastie se définit comme étant une prolifération bénigne du tissu glandulaire (pas graisseux) mammaire chez les hommes, résultant d'un déséquilibre hormonal en faveur des œstrogènes par rapport aux androgènes[1].

Le terme médical « gynécomastie » vient de la combinaison des mots grecs « gyne » et « mastos » qui signifient poitrine de femme.

Il s'agit de la pathologie mammaire la plus fréquente chez les hommes dont le diagnostic différentiel est le cancer du sein (1% des cancers de l'homme) si unilatérale et l'adipomastie si bilatérale.

Elle peut faire suite à un trouble endocrinien (hyperthyroïdie, acromégalie, adénome à la prolactine, maladie d'addison) ,à un syndrome paranéoplasique accompagnant certain cancers (tumeurs des testicules, des surrénales,...), ou iatrogène suite à certaines prises médicamenteuses (œstrogènes, antiacides, diurétiques, antidépresseurs, antiandrogènes, neuroleptiques, anxiolytiques, antifongiques, antirétroviraux, métronidazole,..., prise d'alcool ou drogues :héroïne, amphétamine, cannabis...) ou idiopathique 20% (physiologique) survenant en cas de surpoids ou chez les sujets d'un âge avancé par diminution de synthèse de la testostérone [2] .

Sa prévalence varie de 32% à 65[3] et elle est détectée dans 40% à 55% sur des autopsies [4], [5] , [6].

Elle est le plus souvent bilatérale, un écoulement mamelonnaire non sanguin et une mastodynies peuvent être associés [7].

Le diagnostic est clinique associé à un examen paraclinique fait d'une échographie mammaire , de mammographie et une étude anatomopathologique .

Source de gêne physique et psychologique chez certains patients, notamment les adolescents et les jeunes adultes [8], [9].

Le traitement varie en fonction de l'étiologie faisant appel à un traitement médical et/ou chirurgical [10].

Le but de notre travail est de reconnaître les différents stades d'une gynécomastie et de différencier entre les différentes techniques chirurgicales possibles afin d'améliorer sa prise en

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

charge et atteindre le meilleur résultat esthétique possible.

Notre travail consiste en une étude rétrospective portant sur 16 dossiers de patients présentant une gynécomastie, colligée dans le service de chirurgie réparatrice et esthétique du centre hospitalier Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 4 ans allant de janvier 2020 à janvier 2024.



MATERIELS ET METHODES

I. CADRE DE L'ETUDE :

1. But de l'étude:

Le but de la recherche est d'étudier les aspects cliniques, étiologiques et thérapeutiques de la gynécomastie afin d'améliorer son traitement chirurgical et d'obtenir les meilleurs résultats possibles.

2. Type et durée de l'étude :

Nous avons mené une étude descriptive rétrospective sur un échantillon de 16 patients ayant subi une chirurgie de gynécomastie sur une période de 4 ans, allant de janvier 2020 à janvier 2024.

3. Population étudiée :

3.1 Taille et lieu de l'échantillon :

Notre recherche porte sur 16 cas de gynécomastie qui ont été pris en charge au service de chirurgie réparatrice et esthétique du centre hospitalier universitaire CHU Mohammed VI de Marrakech.

3.2 Critère d'inclusion :

Les patients sont référés par le service d'endocrinologie ou de pédiatrie après un examen clinique approfondi et des tests complémentaires pour bénéficier d'une prise en charge esthétique de la gynécomastie.

3.3 Critère d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude les patients dont les dossiers étaient incomplets ou difficilement exploitables, ceux perdus de vue, ainsi que les patients n'ayant pas été opérés dans le service durant la période d'étude. Ont également été exclus les patients atteints de pathologies hormonales, de néoplasies suspectes ou présentant un tableau syndromique.

II. Méthodologie:

1. Recueil des données:

Il a été fait à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Voir **annexe**).

Les informations ont été recueillies à l'aide de ces fiches d'exploitation et ont été extraites des dossiers des patients et des rapports opératoires. Ces données sont présentées dans le chapitre suivant afin de permettre une analyse détaillée.

- **Les données épidémiologiques.**
- **Les données cliniques.**
- **Les données paracliniques.**
- **Les techniques chirurgicales utilisées.**
- **L'évolution et les complications.**
- **Les résultats esthétiques finaux.**

2. Recherche Bibliographique :

La recherche a été menée sur les articles traitant la gynécomastie sur la bibliothèque de Science direct, MEDLINE, Pub Med, Clinical Key et HINARI. En utilisant les mots clés suivants : gynécomastie, sein chez l'homme, lipomastie, liposuccion, mastectomie, résultats esthétiques, chirurgie réparatrice et esthétique..

III. Analyse Statistique:

Les données récoltées ont été saisies et étudiées en utilisant le logiciel de statistiques Excel. La majorité de nos résultats ont été illustrés sous forme de pourcentages et de moyennes.

IV. Aspects Ethiques:

La collecte de données a été effectuée en conformité avec les normes éthiques mondiales en matière de confidentialité et de protection des données personnelles des patients.



I. Données Épidémiologiques:

1. Fréquence:

Nous avons traité 16 cas de gynécomastie en 4 ans, ce qui représente en moyenne 4 opérations par an.

2. Age :

L'âge moyen était de 28,81 ans pour l'ensemble des patients avec des extrêmes allant de 9 à 62 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était 20-40 ans avec un pourcentage de 44% (**Figure 1**).

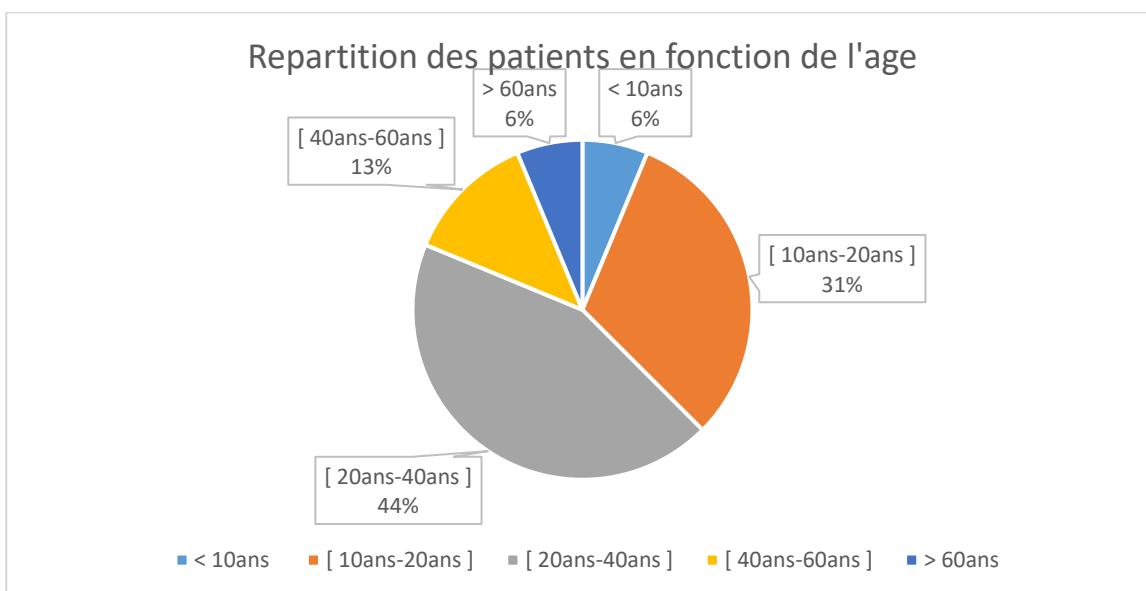


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'Age.

3. Origine géographique :

Dans notre étude on a observé que 13 patients provenaient d'un milieu urbain soit 81%, alors que 3 patients soit 19% provenaient d'un milieu rural (**Figure 2**).

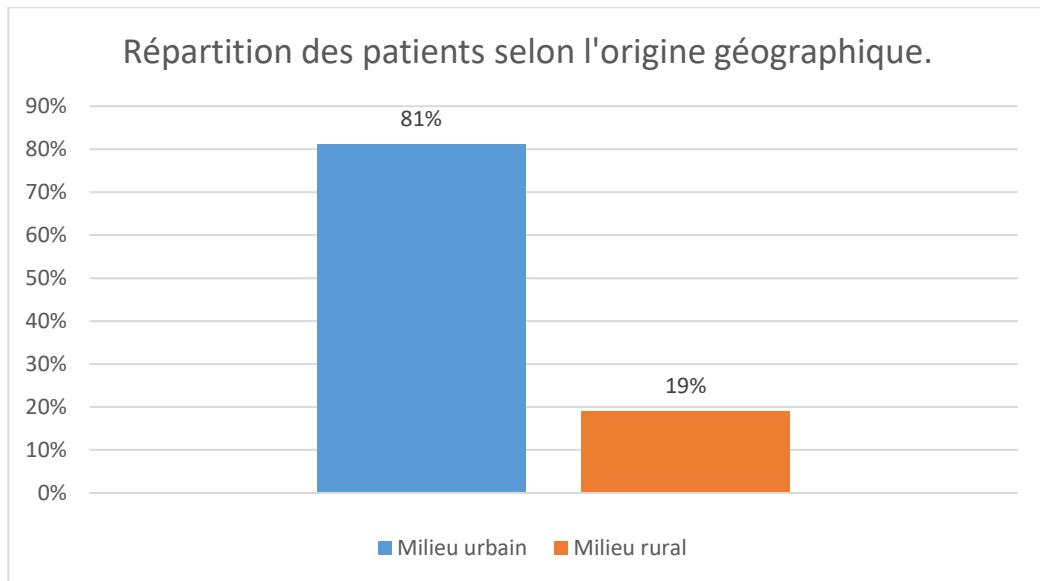


Figure 2 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

4. Niveau socio-économique :

Dans notre série, 44 % de nos patients avaient un haut niveau socioéconomique, 31% avaient un bas niveau socioéconomique et le reste avait un niveau socioéconomique moyen (25%) , (Figure 3).

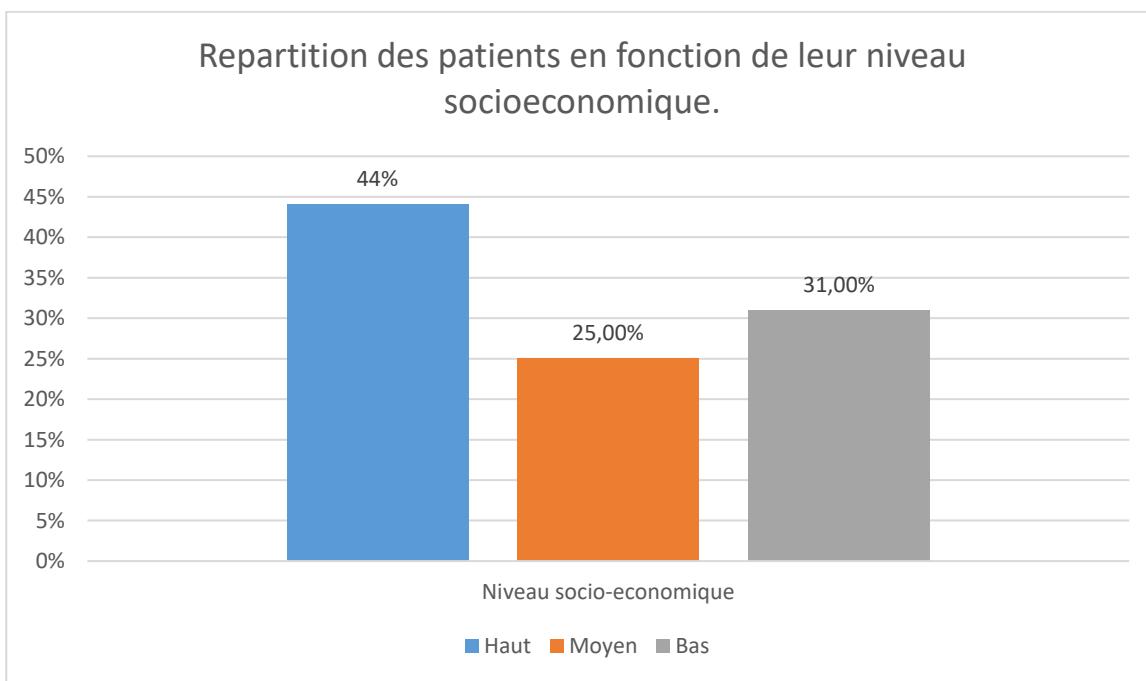


Figure 3 : Répartition des patients en fonction de leur niveau socioéconomique.

5. Antécédents et Facteurs favorisants :

Parmi les 16 cas étudiés , 7 patients étaient obèses ou avaient un antécédent d'obésité , 2 cas de prise de cannabis , 1 cas de prise médicamenteuse (antiépileptique) et 6 avaient une gynécomastie pubertaire persistante (Figure 4) , (tableau I).

Tableau I : Répartition des patients en fonction des antécédents favorisants la gynécomastie :

ATCD	Nombre des patients	Pourcentage
Notion d'obésité / ATCD d'obésité	7	44%
Gynécomastie pubertaire	6	37,5%
Prise toxique	2	12,5%
Prise médicamenteuse (Antiépi-leptique)	1	6%

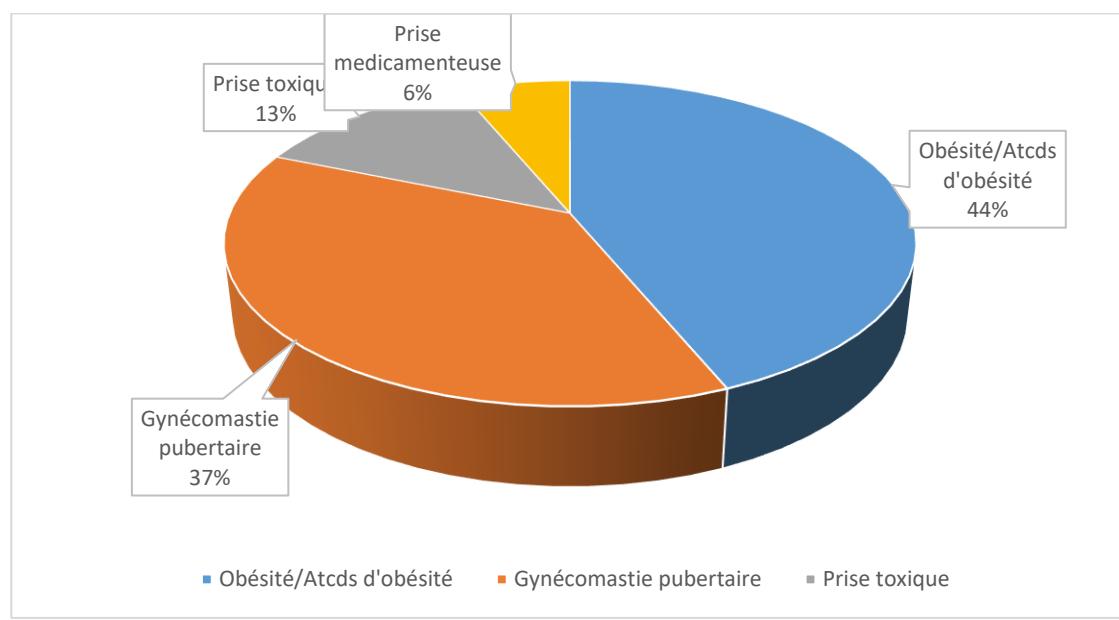


Figure 4 : Répartition des malades en fonction des antécédents favorisants la gynécomastie.

II. Données cliniques :

1. Motif de consultation :

Le retentissement psychosocial a été le motif majeur de consultation chez nos patients (69%) , (Figure5).

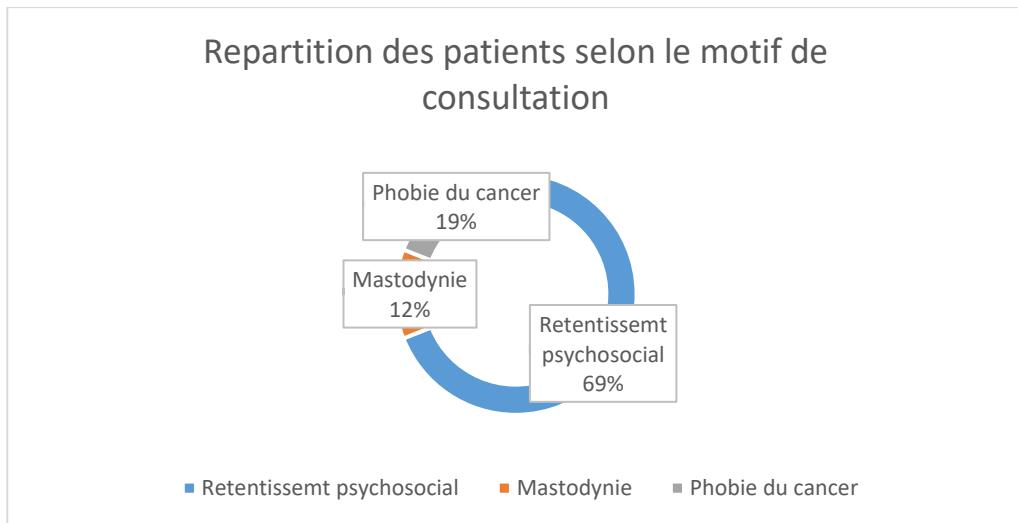


Figure 5 : Répartition des patients selon le motif de consultation.

2. Délai de consultation :

Le délai moyen entre l'apparition des premiers signes cliniques et la consultation était de 5.17ans avec des extrêmes allant de 5 mois jusqu'à 15 ans. (Figure 6).

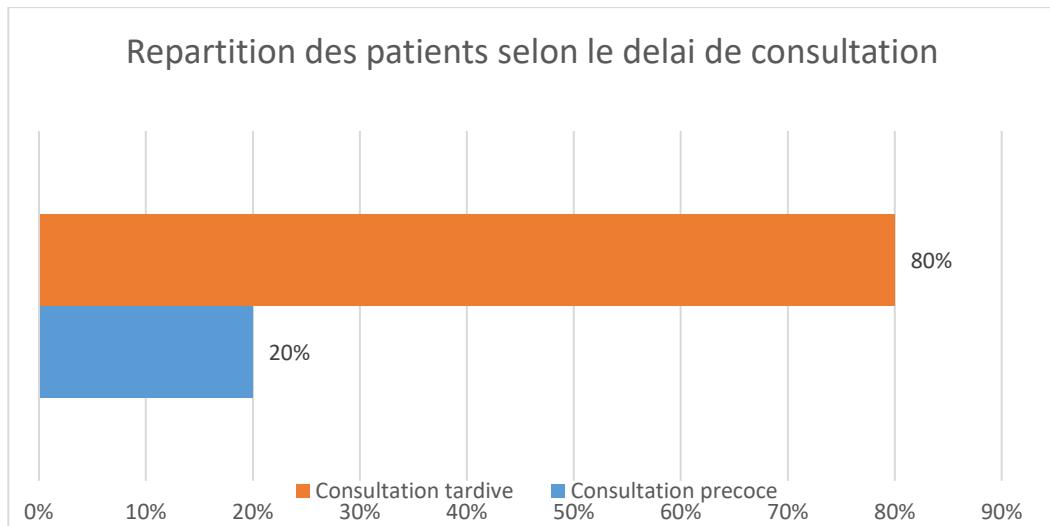


Figure 6 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

3. Indice de la masse corporelle :

Dans la population étudiée , 9 individus soit 56% des cas présentaient un poids normal ($18,5 < \text{IMC} < 25$) , tandis que 5 patients soit 31% étaient en surpoids ($25 < \text{IMC} < 30$) et deux cas soit 13% en obésité ($\text{IMC} > 30$) , (Figure 7).

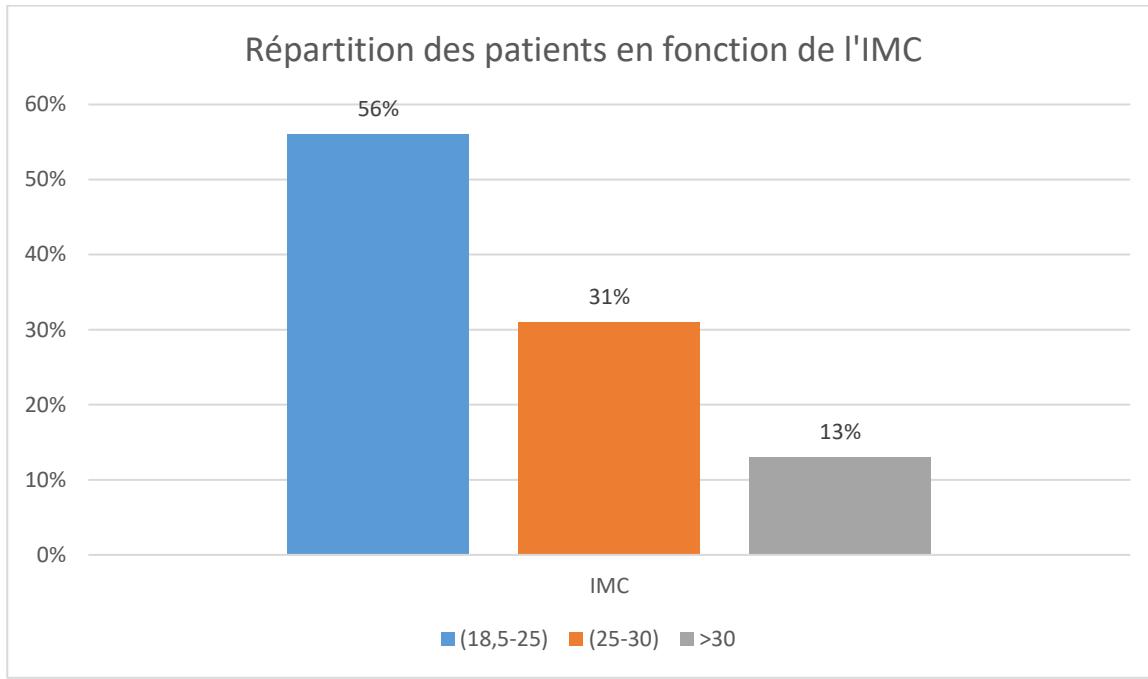


Figure 7 : Répartition des patients en fonction de l'IMC.

4. Examen physique des seins :

On différencie entre 2 catégories de gynécomastie selon la prédominance de ses constituants (glandulaire ou adipeuse) , la première catégorie avec une gynécomastie à prédominance glandulaire est retrouvée chez 10 patients soit 62% et la deuxième catégorie avec une gynécomastie à prédominance graisseuse est retrouvée chez 6 patients soit 38% restants (Figure 8).

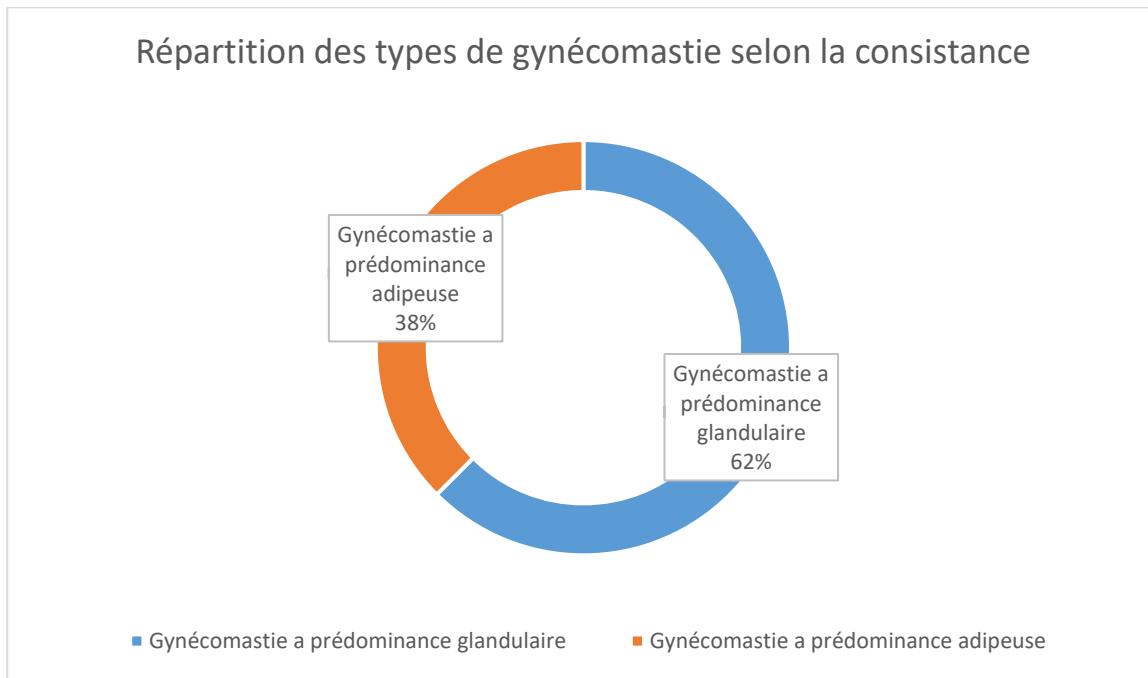


Figure 8 : Répartition des types de gynécomastie selon la consistance.

4.1. Topographie :

La localisation bilatérale était la plus fréquente et représente 69% des cas tandis que 31% avaient une localisation unilatérale (Figure 9).

TraITEMENT CHIRURGICAL D'UNE GYNÉCOMASTIE

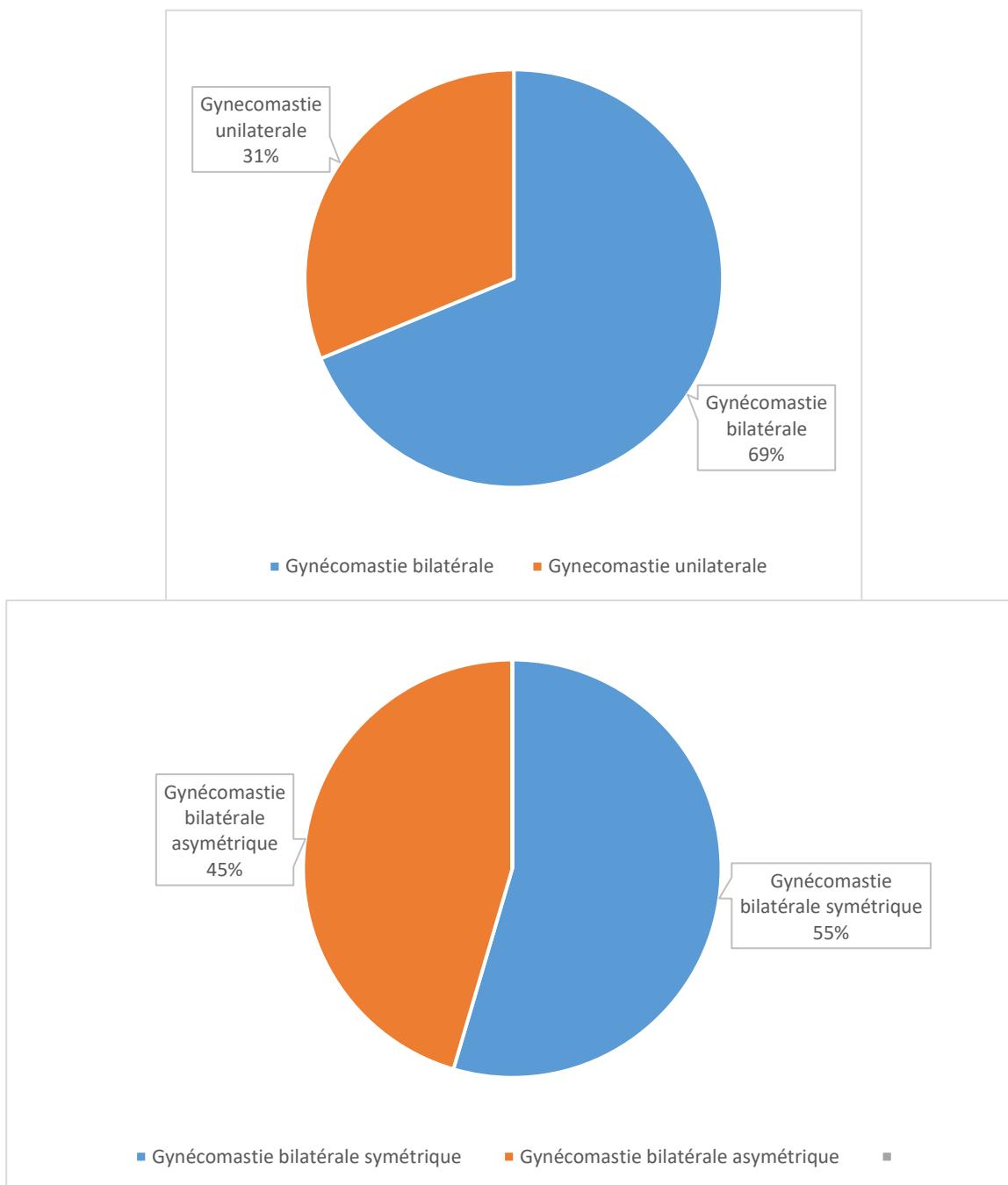


Figure 9: Répartition des patients selon la topographie de la gynécomastie.

4.2. Classification de Simon :

Dans notre étude , le grade évolutif de la gynécomastie a été classé selon la **classification de Simon**.

Parmi nos patients , 37,5 % présentaient une gynécomastie de grade IIa. Un tiers d'entre eux (31,25 %) étaient au grade I, tandis que 25 % avaient une gynécomastie de grade IIb et seuls 6,25 % souffraient d'un grade III (voir **Tableau II**).

Tableau II : Répartition des patients en fonction de la classification de Simon.

Stade	Nombre de patients	Pourcentage
Stade I	5	31,25%
Stade II	Stade IIa	6
	Stade IIb	4
Stade III	1	6,25%

III. Données paracliniques:

1. Données biologiques :

1.1 Bilan hormonal :

1.1.1. Bilan de première intention :

Chez 87,5 % des patients, le taux de testostérone était dans la normale. Cependant, deux patients présentaient une hypotestostéronémie , ce qui a conduit à réaliser un bilan hormonal complémentaire (FSH et LH). Ce dernier a révélé un hypogonadisme partiel d'origine centrale chez l'un d'entre eux.

Un seul patient présentait un taux d'œstradiol élevé, sans autres anomalies associées. La prolactine était effectuée chez tous les patients, elle était élevée chez un seul patient soit 6.25% des cas.

1.1.2. Bilan de deuxième intention :

Chez tous les patients évalués, les taux d'alpha-foetoprotéine (AFP), de gonadotrophine chorionique humaine (HCG), de TSH et de T4 étaient dans la normale.

1.2 Bilan biologique standard :

Ce bilan a été réalisé chez tous nos patients, il comporte :

– NFS , ionogramme , bilan d'hémostase , bilan rénal et bilan hépatique.

Ce bilan a été normal chez tous nos patients.

2. Données radiologiques :

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie mammaire et testiculaire. Certains ont nécessité d'autres examens radiologiques à savoir : (une mammographie, une écho thyroïdienne +- IRM cérébrale).

2.1. Écho-mammographie:

L'échographie mammaire a été réalisée de façon systématique chez tous nos patients . Il s'agissait d'une gynécomastie classique avec hypertrophie glandulaire (**Figure 10**), sans présence de microcalcifications ni de lésions nodulaires suspectes dans les 16cas.

Les résultats écho-mammographiques ont été classés comme suit (**Figure 11**) :

- La forme dendritique était la plus représentée dans 12 cas soit 75% avec une opacité discrète du tissu glandulaire et pointe rétro-aréolaire .
- La forme diffuse dans 3 cas soit 19% (**Figure 12**).
- La forme nodulaire sous forme d'opacité homogène et bien circonscrite dans un seul cas soit 6%.

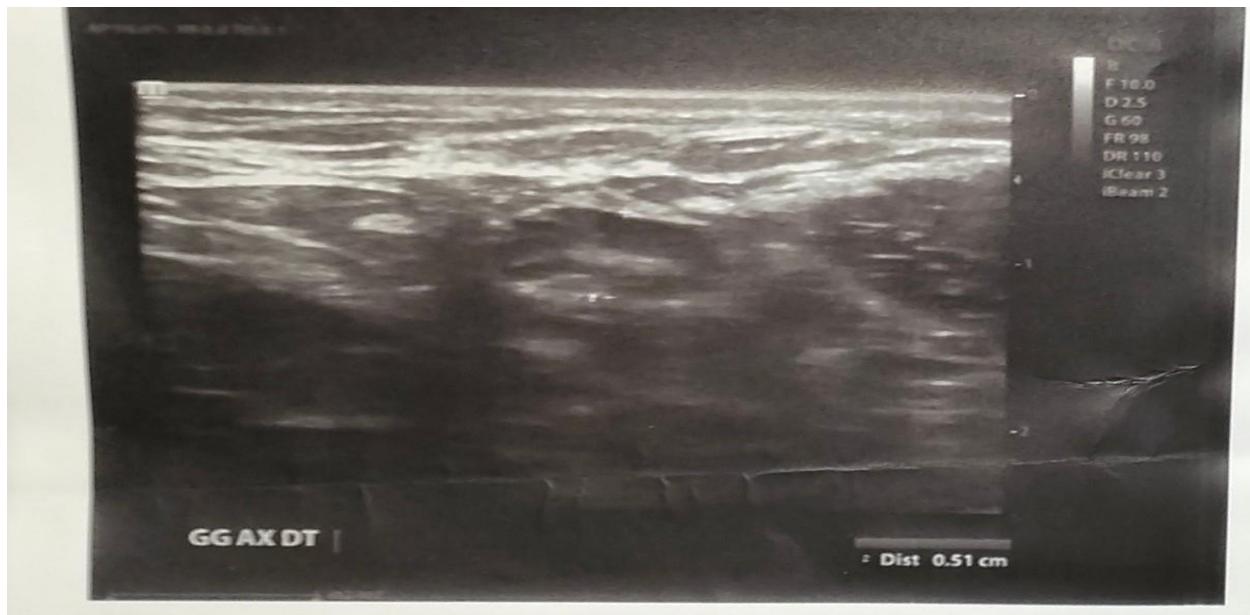


Figure10 : Echographie mammaire objectivant une hypertrophie du tissu glandulaire mammaire retro-aréolaire en faveur d'une gynécomastie bilatérale.

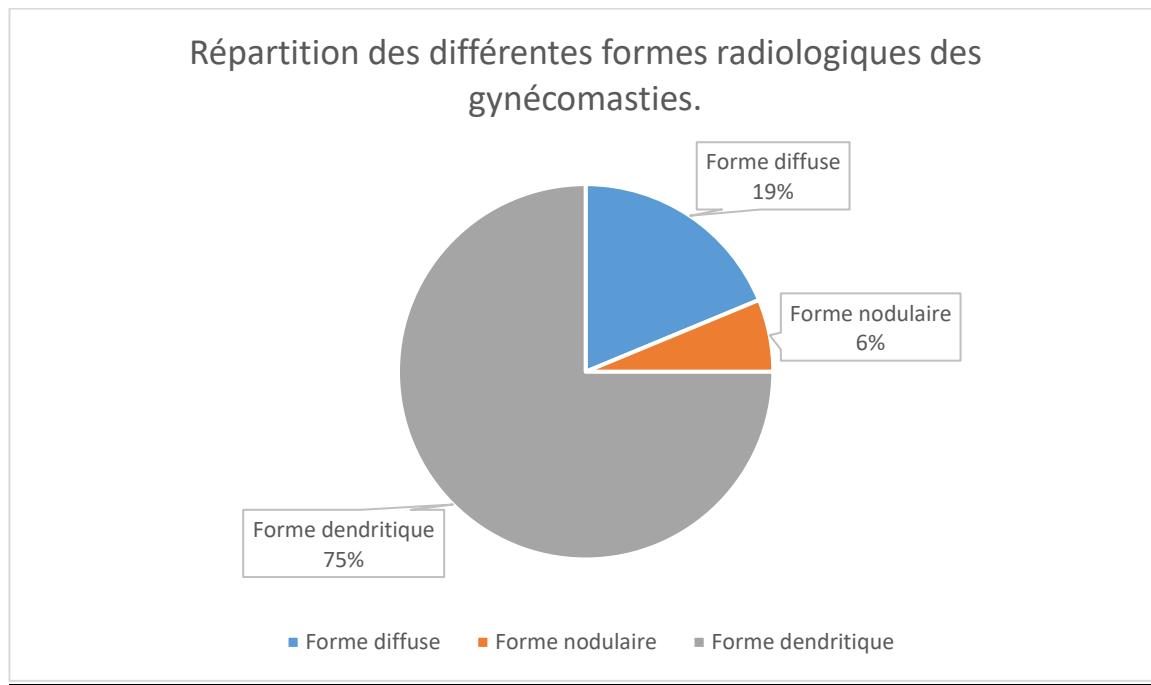


Figure11: Répartition des différentes formes radiologiques des gynécomasties.

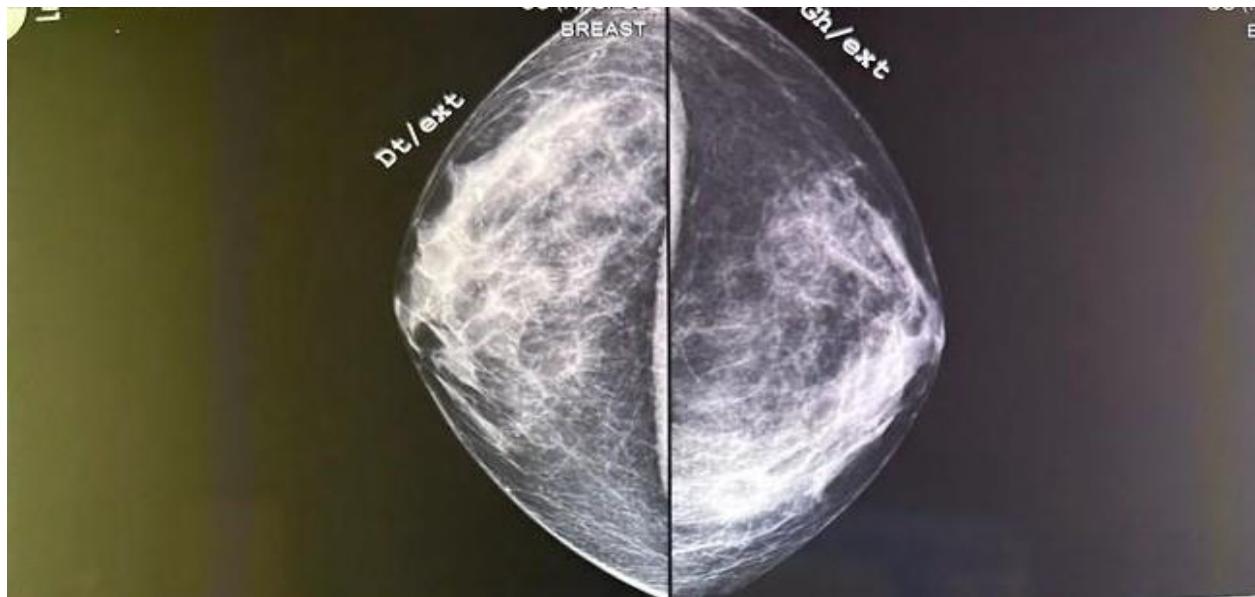


Figure 12 : cliché mammographique en faveur d'une gynécomastie bilatérale diffuse .

2.2. Echographie testiculaire :

L'échographie testiculaire a été réalisée systématiquement chez tous nos malades. Elle a été normale chez 13 patients soit 81.25% des cas.

Trois patients avaient une anomalie sur l'échographie testiculaire soit 18.75% des cas.

Les anomalies étaient dominées par la présence d'un kyste épididymaire chez deux patients soit 12.5% des cas et la présence d'un hydrocèle chez un patient soit 6,25% des cas.

2.3. IRM hypothalamo-hypophysaire:

L'IRM cérébrale a été réalisée chez un seul patient, cet examen a été réalisé devant une suspicion d'adénome hypophysaire. Les résultats se sont avérés normaux.

IV. Données étiologiques :

La gynécomastie était physiologique chez 6 patients (37,5 % des cas), correspondant à une gynécomastie pubertaire.

Une gynécomastie secondaire a été diagnostiquée chez 4 patients (25 % des cas) : 2 d'entre eux (12,5 %) avaient une gynécomastie toxique, un patient (6,25 %) présentait une gynécomastie médicamenteuse et un autre (6,25 %) souffrait d'un hypogonadisme partiel secondaire.

La gynécomastie était idiopathique chez 6 patients soit 37.5% des cas.

V. Prise en charge chirurgicale :

1. Etape préopératoire :

❖ Dessin et bilan photographique

Ce bilan médico-légal, obligatoire et systématique a été réalisé chez l'ensemble de nos patients après avoir obtenu leur accord et leur consentement éclairé lors de la consultation préopératoire. Avant de les envoyer au bloc opératoire, une douche préalable au geste chirurgical est également réalisée. L'examen est effectué soit la veille, soit le jour même et comprend une évaluation complète du patient en position debout, assis et couché, de face et de profil et de trois quarts (Figure 13).

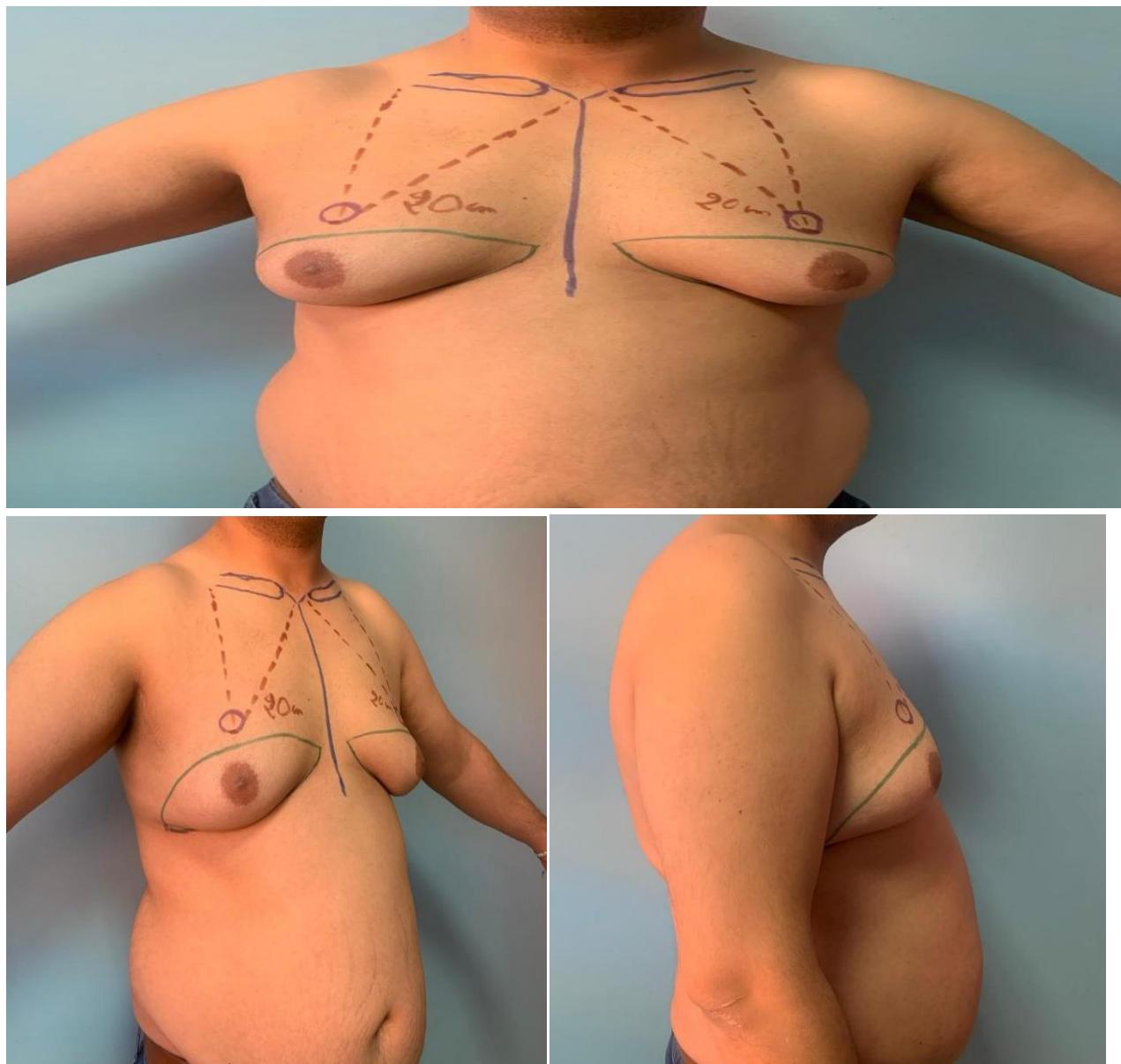


Figure 13 : Un dessin préopératoire pour un patient du service de chirurgie plastique à l'hôpital CHU Mohammed VI en position debout, avec des prises de face , trois quarts et de profil respectivement.

2. Phase opératoire :

2.1. Installation du malade :

Les interventions ont été réalisées en décubitus dorsal, les bras du patient écartés en croix, sur une table opératoire mobile qui permet la mise en position demi assise en fin d'intervention pour vérifier la symétrie de la poitrine (**Figure 14**).



Figure 14 : Position initiale de l'intervention chirurgicale.

2.2. Anesthésie :

Tous nos malades ont été opérés sous anesthésie générale avec une intubation orotrachéale.

2.3. Techniques opératoires ::

2.3.1. La lipoaspiration seule :

La lipoaspiration seule n'a pas été réalisée chez aucun de nos patients (**Figure15**).

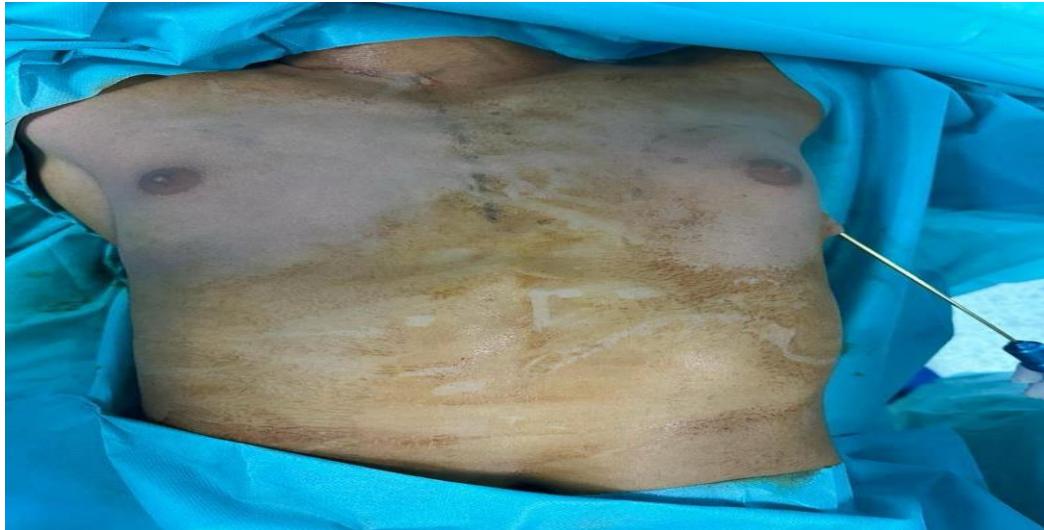


Figure15 : Image montrant la technique de lipoaspiration .

2.3.2. Mastectomie sous cutanée seule :

La mastectomie seule a été réalisée chez 7 patients soit 44% de nos patients (**Figures 16 , 17 et 18**).

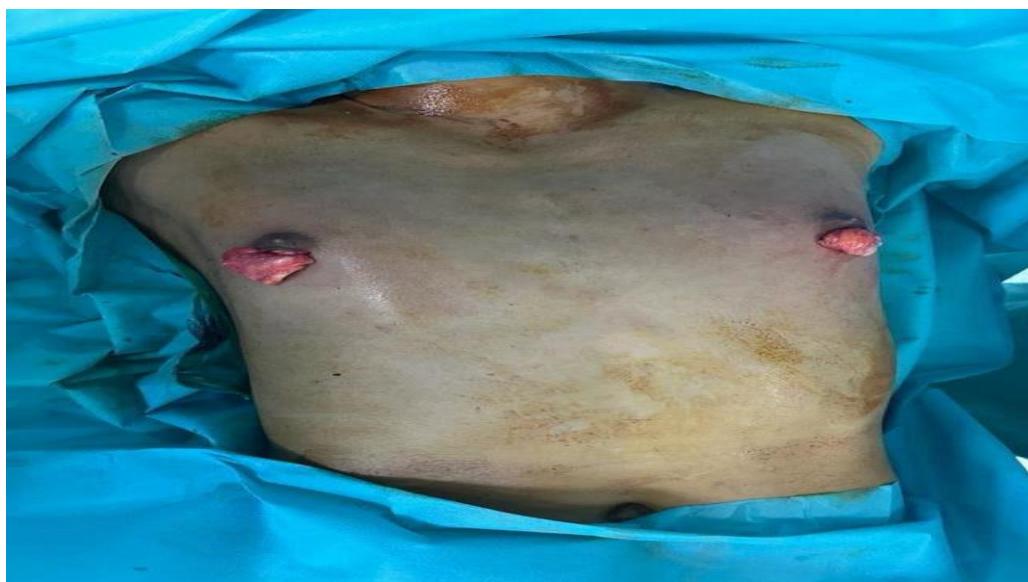


Figure 16 : Image objectivant une mastectomie bilatérale par voie hémi-aréolaire inférieure.



Figure 17 : Image montrant deux pièces d'exérèse suite à une mastectomie bilatérale.

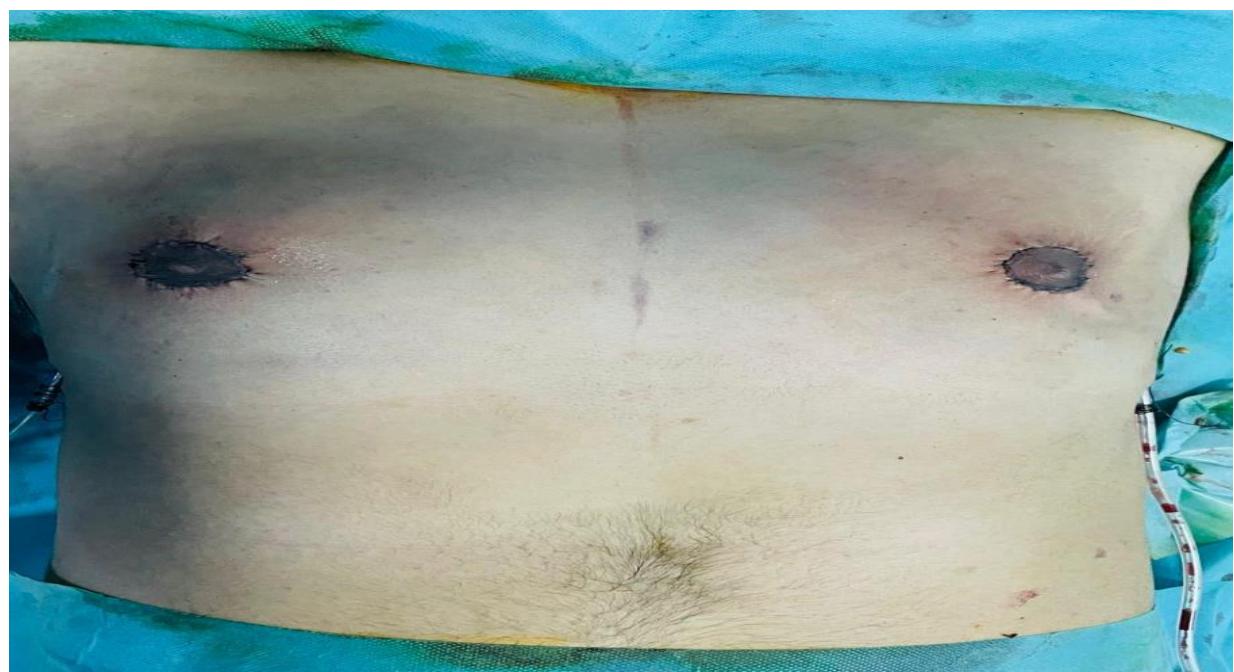


Figure 18 : Image objectivant les sutures péri aréolaires suite à une mastectomie réalisée par la technique round block.

2.3.3. Association de la Lipoaspiration à la mastectomie sous cutanée :

C'est la technique la plus utilisée par notre équipe, réalisée chez 9 patients soit 56% de nos cas (Figure 19).

La voie d'abord la plus couramment utilisée était l'hémi-aréolaire inférieure, pratiquée chez 14 patients soit 87,5% par contre la technique du round block a été appliquée chez deux patients soit 12,5%.

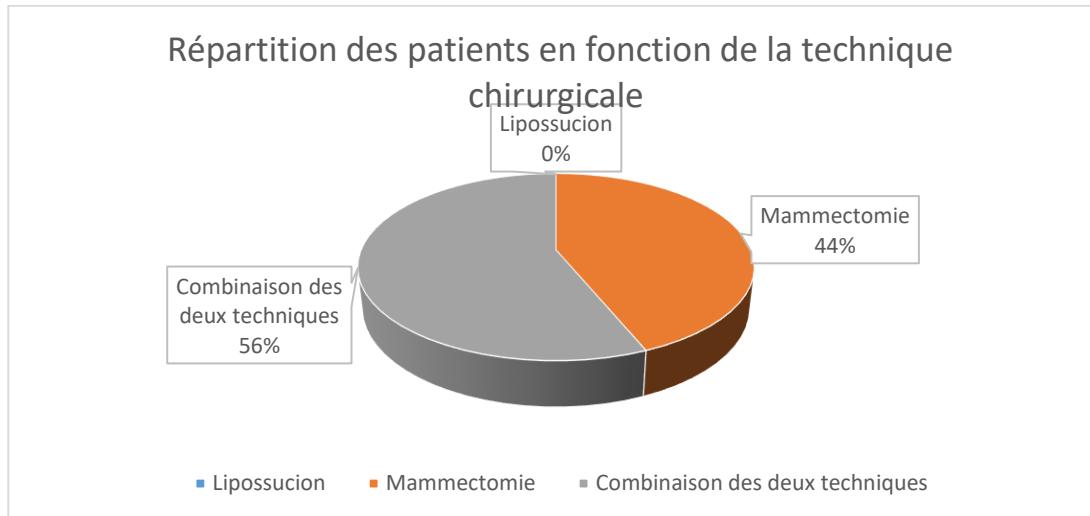


Figure 19 : Répartition des patients en fonction de la technique chirurgicale utilisée.

2.4. Durée opératoire :

La durée opératoire a été calculée à partir de l'incision jusqu'à la fermeture de la plaie cutanée. Dans le groupe de la mastectomie sous-cutanée seule : La durée de l'intervention moyenne était de 70 min. Dans le groupe de mastectomie + liposuccion : La durée de l'intervention moyenne était de 95 min.

3. Etape post-opératoire :

3.1. Les suites post opératoires:

3.1.1. Durée d'hospitalisation :

Nos malades ont été hospitalisés soit la veille soit le jour même du geste opératoire .

La durée d'hospitalisation moyenne a été de 2 jours (soit 56,25% des cas) , avec des extrêmes de 1 jour soit 25% des cas et 3 jours soit 18,75 % des cas (Tableau III).

Tableau III : La répartition de la durée d'hospitalisation selon la technique chirurgicale utilisée.

Durée d'hospitalisation	Nombre de patients	Pourcentage
1 jour	4	25%
2 jours	9	56,25%
3 jours	3	18,75%

3.1.2. Drainage :

Il a été réalisé systématiquement chez tous les patients permettant ainsi de détecter d'éventuelles complications. En l'absence de complications, il est généralement retiré après 24 heures [Figure 20].



Figure 20 : Photo illustrant la pose d'un drain aspiratif chez un patient après une mastectomie.

3.1.3. Médication :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique adapté en fonction du seuil algique de chaque malade, ainsi qu'une antibioprophylaxie et une héparinothérapie préventive.

3.1.4. La compression :

Tous nos malades ont suivi un protocole de contention sur mesure immédiatement après le geste par un gilet de contention pendant au moins un mois afin d'améliorer les résultats esthétiques.

3.1.5. Examen anatomopathologique :

Une étape importante et médicolégale, toutes les pièces d'exérèse ont été adressées pour examen anatomo-pathologique.

Les résultats des examens histologiques ont été tous bénins objectivant un aspect morphologique en faveur d'une gynécomastie chez tous patients sauf un cas qui présentait un aspect morphologique compatible avec un lipome lipocytique.

Au total , il s'agissait d'une gynécomastie chez 15 patients et d'un lipome lipocytique chez un seul cas pouvant entrer dans le diagnostic différentiel.

3.1.6. La surveillance :

La surveillance postopératoire est principalement clinique et a pour objectif de prévenir ou de détecter d'éventuelles complications chirurgicales.

3.2. Les complications chirurgicales (Figure 21) :

La plupart de nos patients ont connu des suites postopératoires favorables. Deux d'entre eux (soit 12,5 % des cas) ont développé un hématome qui s'est résorbé spontanément, sans nécessiter de révision chirurgicale.

Un patient a présenté une infection de la plaie et a reçu des soins locaux appropriés ainsi qu'une antibiothérapie ciblée. Un autre malade a consulté pour une nécrose de la plaque aréolo-mamelonnaire, ce qui a nécessité une réintervention chirurgicale. Par ailleurs, un cas de récidive a également été rapporté.

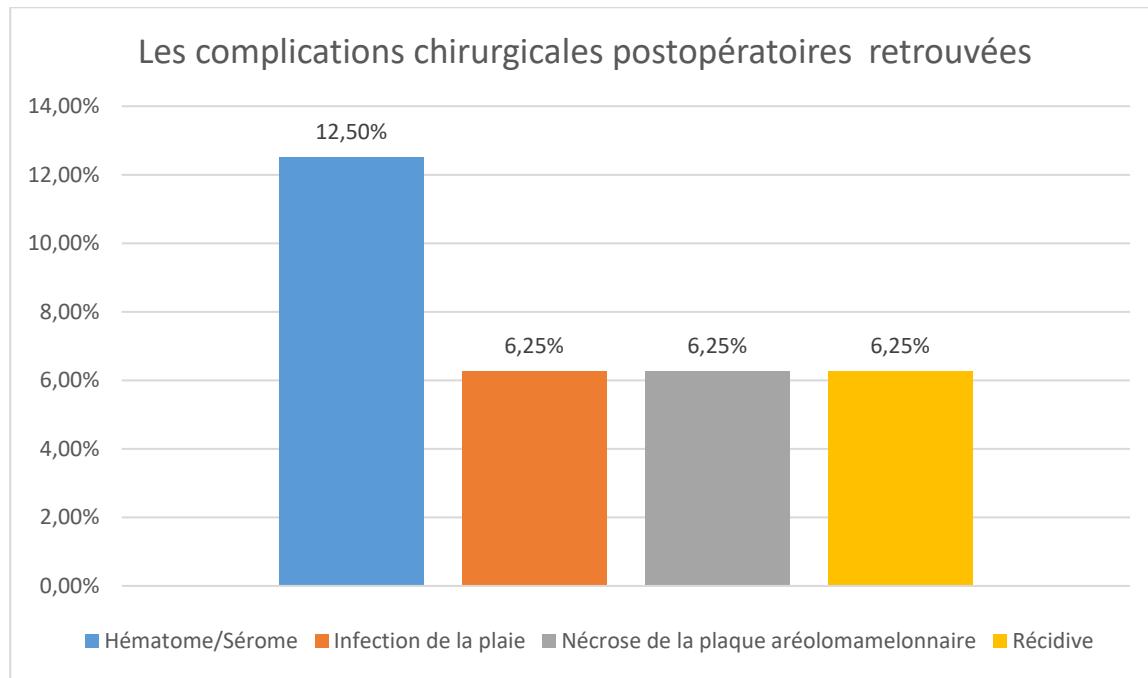


Figure 21 : Répartition des complications chirurgicales post-opératoires observées chez nos patients.

VI. Evolution et résultats esthétiques :

Le résultat esthétique final a été jugé satisfaisant chez la quasi-totalité de nos malades soit 87.5% . Nos patients ont été soulagés sur le plan psychique et ont repris une vie sociale normale (**Figure22**).



Figure 22: Image préopératoire et postopératoire d'un patient atteint de gynécomastie bilatérale.



I. Généralités :

1. Définition :

La gynécomastie est définie comme une augmentation du volume mammaire chez l'homme, résultant d'une hyperplasie bénigne du tissu glandulaire mammaire [11]. Historiquement, Galen décrivait cette affection comme une accumulation anormale de graisse au niveau mammaire masculin, une description qui correspond aujourd'hui au concept de lipomastie [12].

Le terme "gynécomastie" a été introduit par Paul Désigne pour désigner spécifiquement l'hypertrophie mammaire glandulaire. La première description médicale détaillée a été réalisée par Renaudin en 1792, marquant le début d'un intérêt croissant pour cette condition dans la littérature scientifique [12]. Depuis, de nombreuses études ont été publiées pour mieux comprendre ses mécanismes, ses manifestations cliniques et ses prises en charge.

Actuellement, la gynécomastie est reconnue comme une prolifération bénigne du tissu glandulaire mammaire principalement localisée sous le complexe aréolo-mamelonnaire [13]. Elle peut se présenter sous une forme unilatérale ou bilatérale, cette dernière étant la plus fréquente dans les observations cliniques [14].

2. Rappels embryologiques et anatomiques :

2.1. Rappel sur la glande mammaire :

2.1.1. Rappel embryologique :

Le tissu mammaire est issu embryologiquement de l'ectoderme. Il est visible très tôt sous la forme d'un épaississement longitudinal situé de chaque côté de la ligne médiane, sur la face ventrale de l'embryon.

❖ **Développement prénatal du sein :**

Le développement prénatal du sein humain ne diffère pas entre les sexes, il peut être divisé en deux processus principaux : la formation d'un bourgeon mammaire primaire et le développement d'une glande mammaire rudimentaire [15].

❖ **4 semaines :**

Deux bandes d'ectoderme, appelées lignes mammaires, se forment de chaque côté du corps de l'embryon depuis la racine du membre supérieur jusqu'à la racine du membre inférieur, au niveau de la future région inguinale [Figure 23].

❖ **6 semaines :**

Les lignes mammaires disparaissent le plus souvent et ne persistent que dans la zone pectorale de chaque côté formant les crêtes mammaires.

❖ **7-8 semaines :**

L'épiderme au niveau des crêtes mammaires s'épaissit et s'enfonce en profondeur, formant le bourgeon mammaire primitif.

❖ **10-12 semaines :**

Chaque bourgeon mammaire primaire donne naissance à plusieurs bourgeons secondaires : Cordons pleins.

❖ **20-24 semaines :**

Canalisation par desquamation et lyse des bourgeons secondaires, créant ainsi les conduits galactophores. L'épiderme à l'origine du bourgeon primaire s'enfonce formant une fosse mammaire (le futur mamelon), [Figure 24].

❖ **32-40 semaines :**

Le mamelon est déprimé, l'aréole apparaît, la graisse et le tissu conjonctif du mésenchyme environnant augmentant le volume du sein.

❖ **À la naissance :**

À la naissance, les mamelons sont légèrement surélevés par rapport au niveau de la peau en raison de la prolifération du tissu conjonctif entourant l'aréole. Une sécrétion transitoire de lait, observée chez jusqu'à 70 % des nouveau-nés à terme, est due à la chute des niveaux d'œstrogènes maternels, ce qui stimule l'hypophyse néonatale à produire de la prolactine [16], [17].

À ce stade, la glande mammaire est un système simple constitué de canaux. Ces canaux, au nombre de 15 à 20, débouchent à la surface de l'aréole, qui est encore peu développée et comporte quelques glandes de Montgomery. Entre le 2^e et le 7^e jour après la naissance, un

Traitements chirurgicaux de la gynécomastie

gonflement du futur mamelon, pouvant être uni- ou bilatéral peut apparaître chez le nouveau-né des deux sexes [18].

Pour une compréhension approfondie, les étapes clés du développement de la glande mammaire sont illustrées dans la **figure 25**.

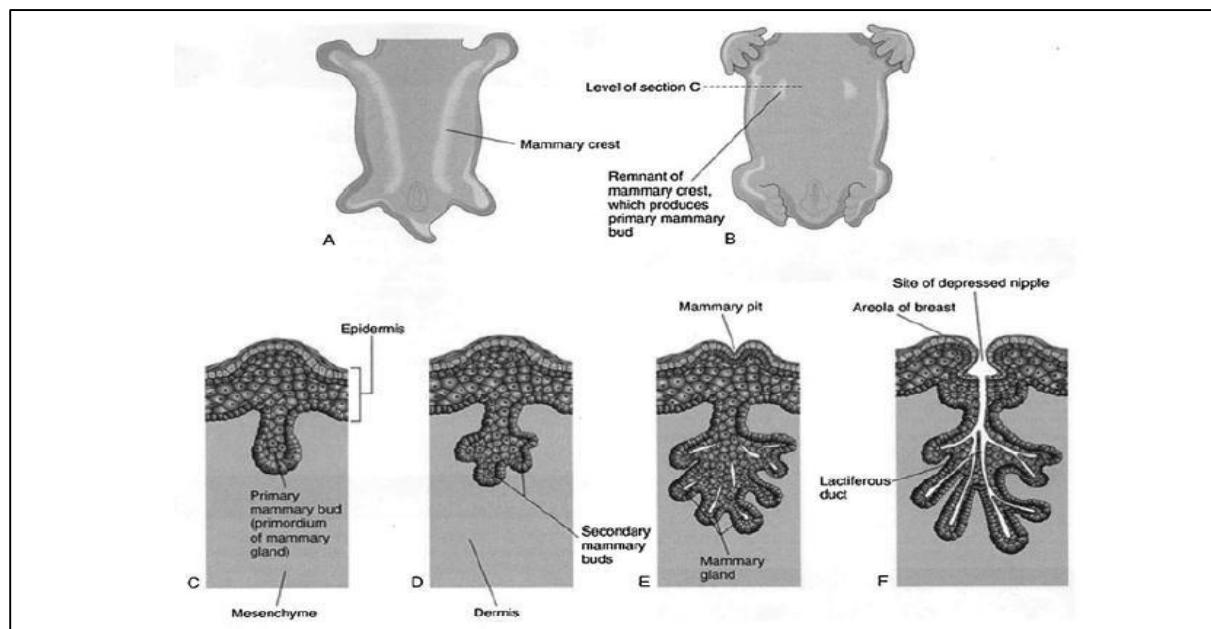
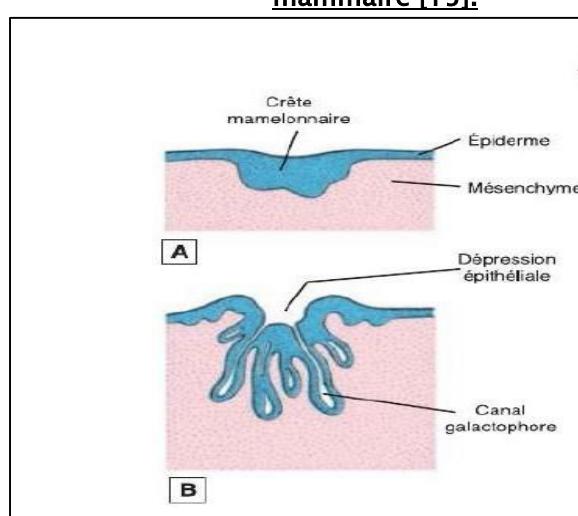


Figure 23: Développement de la glande mammaire. (A) Vue ventrale d'un embryon à 28 jours de gestation objectivant les crêtes mammaires. (B) Vue frontale d'un embryon à 6 semaines de gestation montrant le reste des crêtes mammaires. (C) Coupe transversale d'une crête mammaire [15].



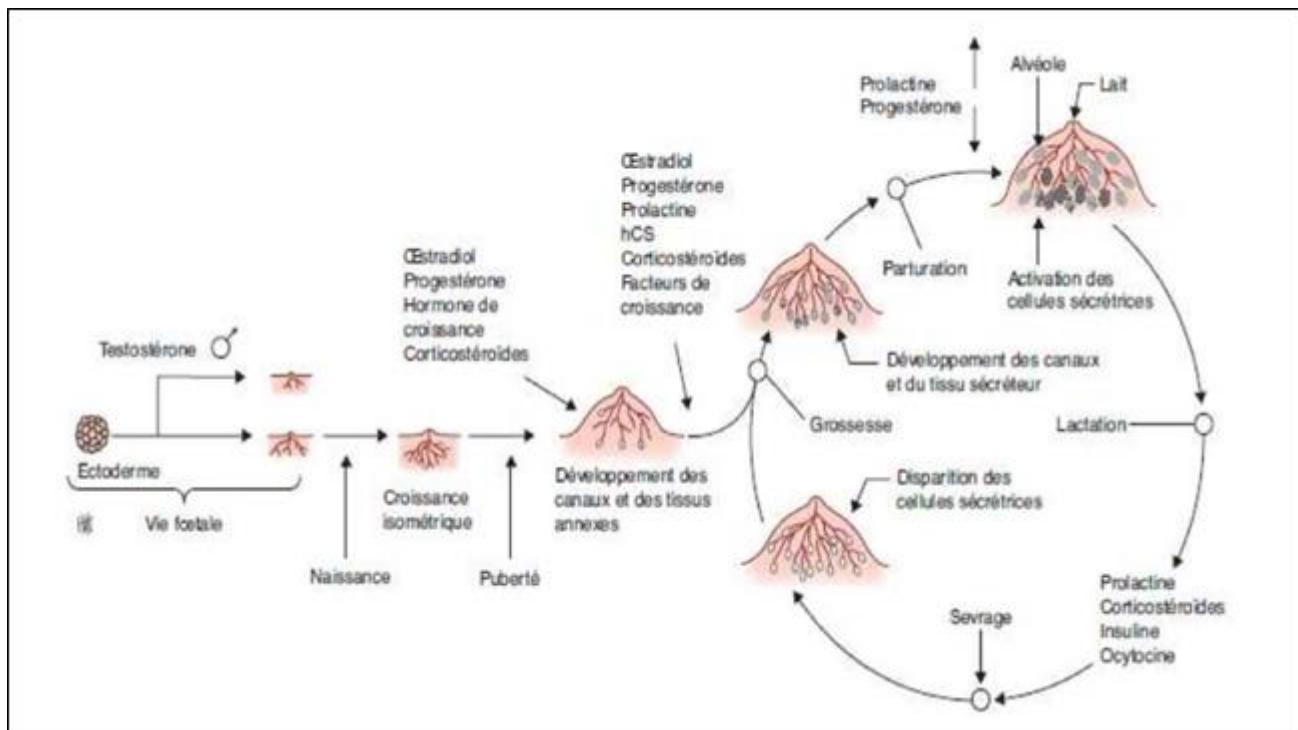


Figure 25 : Les étapes clés du développement de la glande mammaire (20).

2.1.2. Rappel anatomique {21,22,23,24,25,26} :

Chez l'homme et l'enfant, le sein est un organe rudimentaire, tandis qu'il est pleinement développé chez la femme. Les seins, au nombre de deux (droit et gauche), appartiennent à l'appareil glandulaire du corps humain et sont situés sur la partie antérieure et superficielle du thorax.

a) Anatomie descriptive :

i. Situation :

Chez l'homme, le sein, également appelé mamma masculina, est localisé sur la paroi antérieure du thorax dans la région pectorale. Il repose directement sur le muscle grand pectoral et s'étend verticalement entre la 2^e et la 6^e côte, bien que sa position puisse légèrement varier en fonction de l'âge, du poids et de la composition corporelle (proportion de tissu adipeux). Horizontalement, il s'étend du bord latéral du sternum jusqu'à la ligne médio-axillaire, située au milieu du côté de la cage thoracique. Verticalement, il est situé entre le 2^e et le 6^e espace intercostal [Figure26].

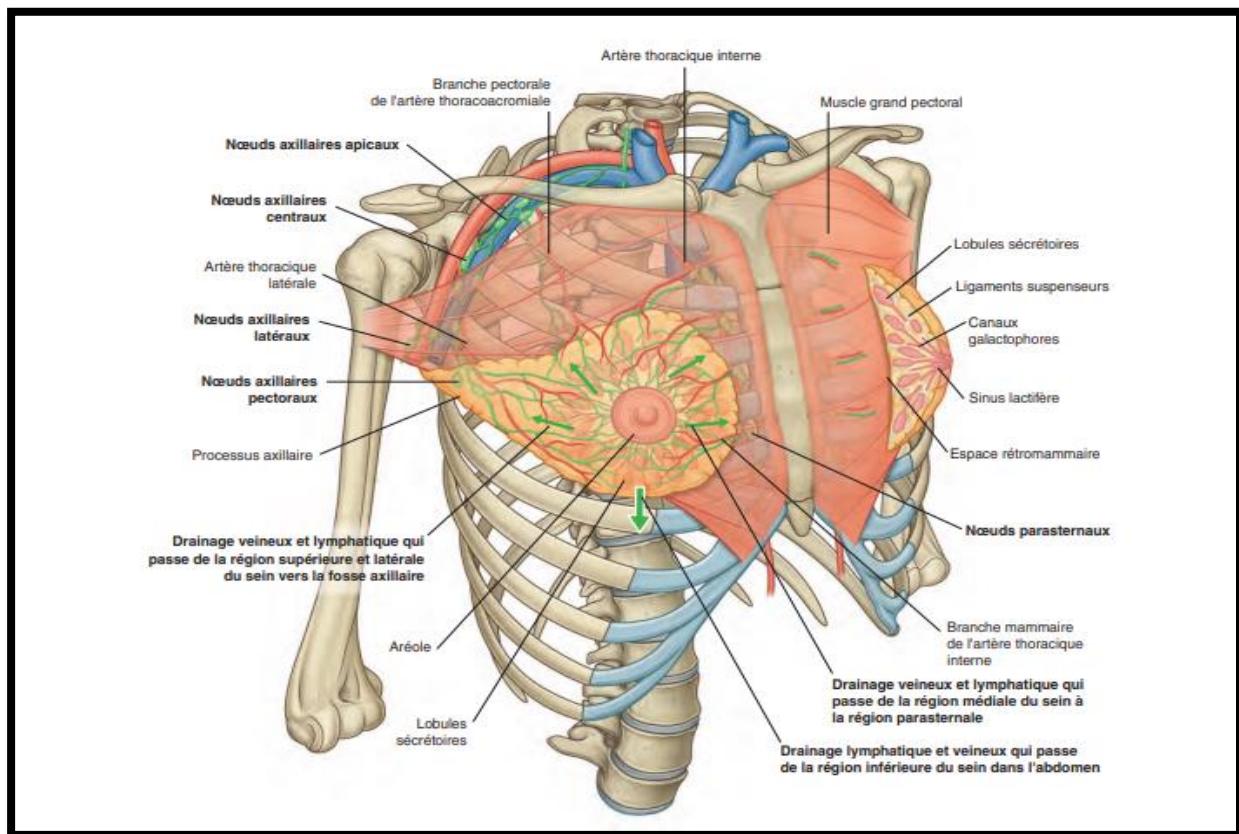


Figure 26 : Illustration représentant la situation générale du sein [27].

ii. Structure :

Le sein masculin est une structure vestigiale qui partage de nombreuses similitudes avec le sein féminin, bien que sa fonction soit largement réduite. Il est composé d'un :

1) Tissu glandulaire :

Le tissu glandulaire chez l'homme est rudimentaire et se compose principalement de canaux lactifères non développés, souvent entourés par un stroma conjonctif.

Ces canaux lactifères sont courts et peu nombreux, se terminant souvent sous l'aréole sans former de lobules ou d'alvéoles fonctionnels comme chez la femme.

2) Tissu adipeux :

La quantité de tissu adipeux varie selon l'individu et dépend du taux de masse graisseuse corporelle. Chez les hommes obèses, il peut y avoir une accumulation notable de graisse dans

cette région, mais celle-ci n'est pas directement associée à une augmentation du tissu glandulaire.

Le tissu adipeux est situé autour du tissu glandulaire et est responsable de la variation de la taille du sein chez l'homme, notamment en cas de surcharge pondérale.

3) Le complexe aréolo-mamelonnaire :

❖ Aréole :

De forme circulaire, elle est plus petite et généralement moins pigmentée que chez la femme. Elle mesure environ 2 à 4 cm de diamètre.

❖ Mamelon :

Situé au centre de l'aréole, le mamelon masculin contient des terminaisons nerveuses sensorielles, mais il ne joue aucun rôle dans l'allaitement.

❖ Les glandes de Montgomery :

Petites glandes sébacées situées autour de l'aréole qui peuvent être présentes, bien que moins nombreuses que chez la femme.

❖ Le complexe aréolo-mamelonnaire (PAM) [28] :

Il constitue une structure centrale et essentielle dans l'approche chirurgicale de la gynécomastie, de la chirurgie esthétique masculine et de la chirurgie reconstructive. Cependant, son anatomie est peu détaillée dans la littérature masculine contrairement à celle de la femme. Une étude réalisée par Vaucher et al. (2016) visait à établir une cartographie précise de la position et de la morphologie du PAM chez l'homme, en fonction de plusieurs paramètres anthropométriques.

Cette étude a été menée sur 50 hommes caucasiens âgés de 18 à 55 ans. Les mesures comprenaient notamment :

- L'écart inter-mamelonnaire (Em) : distance entre les centres des deux aréoles.
- La position verticale et horizontale du mamelon par rapport au sternum et à la ligne inter-mamelonnaire.
- Les diamètres de l'aréole et du mamelon (Dm et Da).

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

- Des indices morphologiques basés sur l'indice de masse corporelle (IMC), la taille, et le poids.

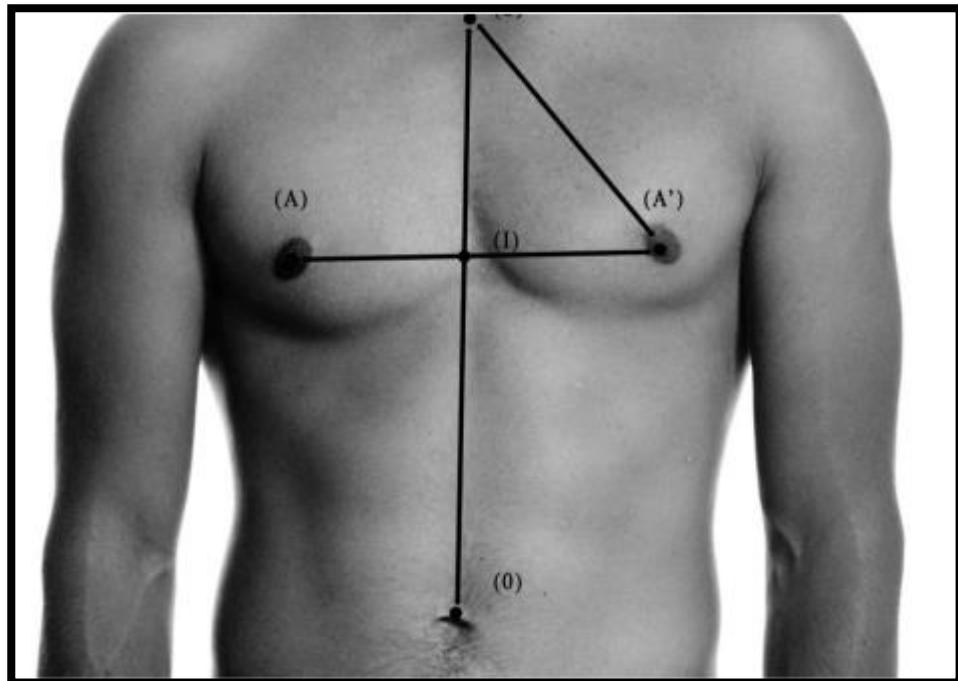


Figure 27 : Mesures anatomiques du complexe aréolo-mamelonnaire (PAM) chez l'homme
[28] :

($AA' = (Em)$. $SI = (Sm)$ distance entre le milieu du pôle supérieur de la fourchette du sternum et l'intersection avec la ligne inter-mamelonnaire . $SO = (Os)$ distance entre le pôle supérieur de l'ombilic et le milieu du pôle supérieur de la fourchette du sternum. $SA' = (Sa)$: distance entre le milieu du pôle supérieur de la fourchette du sternum et l'aréole et I représente l'intersection entre la ligne inter-mamelonnaire et la ligne sterno-ombilicale.)

Les résultats principaux de l'étude révèlent une corrélation linéaire entre l'IMC et l'écart inter-mamelonnaire, exprimée par l'équation : $Em = 8,96 \times IMC$. Chez les individus de grande taille, le complexe aréolo-mamelonnaire (PAM) se positionne plus bas sur le thorax, tandis que chez ceux avec un IMC élevé, il est placé de manière plus latérale.

Paramètre	IMC normal (< 25)	IMC élevé (> 25)
Écart inter-mamelonnaire (mm)	212 \pm 12	265 \pm 14
Longueur thoracique (mm)	380 \pm 26	440 \pm 34
Diamètre aréolaire (Da, mm)	28 \pm 4	34 \pm 5
Diamètre mamelonnaire (Dm, mm)	5,4 \pm 0,3	6,1 \pm 0,4

Figure 28 : Comparaison des dimensions du complexe aréolo-mamelonnaire (PAM) selon l'IMC [28].

Pour une personne présentant un IMC dans la norme définie par l'organisation mondiale de la santé : 22,7 (+-) 1,4 kg/m² , la position du mamelon retenue au terme de cette étude devrait être : l'intersection de la ligne intermamelonnaire et de l'axe vertical sternum devrait se trouver à 16,1 (+-) 2,5 cm de la fourchette sternale (Sm). La distance entre le milieu de la fourchette sternale et le milieu du mamelon (Sa) : 18,1 (+-) 2,8 cm. Un écart intermamelonnaire (Em) de 21,7 (+-) 1,3 cm. Un diamètre aréolaire (Da) de 2,9 (+-) 0,5 cm et un diamètre mamelonnaire (Dm) de 0,5 cm (+-) 0,15 cm. Pour une personne en surpoids, présentant un IMC de 28,2 (+-) 1,9 kg/m² , une distance (Sm) de 17,8 (+-) 3,1 cm, une distance (Sa) de 21 (+-) 4 cm un écart (Em) de 26,5 (+-) 3,5 cm, un diamètre (Da) de 3,4 (+-) 0,6 cm et un diamètre (Dm) de 0,6 (+-) 0,2 cm.

4) Tissu conjonctif et fascia rétromammaire :

Le sein masculin est entouré d'un tissu conjonctif dense qui soutient le tissu glandulaire et adipeux. Ce tissu est relié au fascia rétromammaire qui sépare le sein du muscle grand pectoral.

Le fascia rétromammaire est une couche mince de tissu conjonctif lâche qui permet une certaine mobilité du sein par rapport au muscle sous-jacent.

**Présentation générale et structure du sein
Sur coupe sagittale**

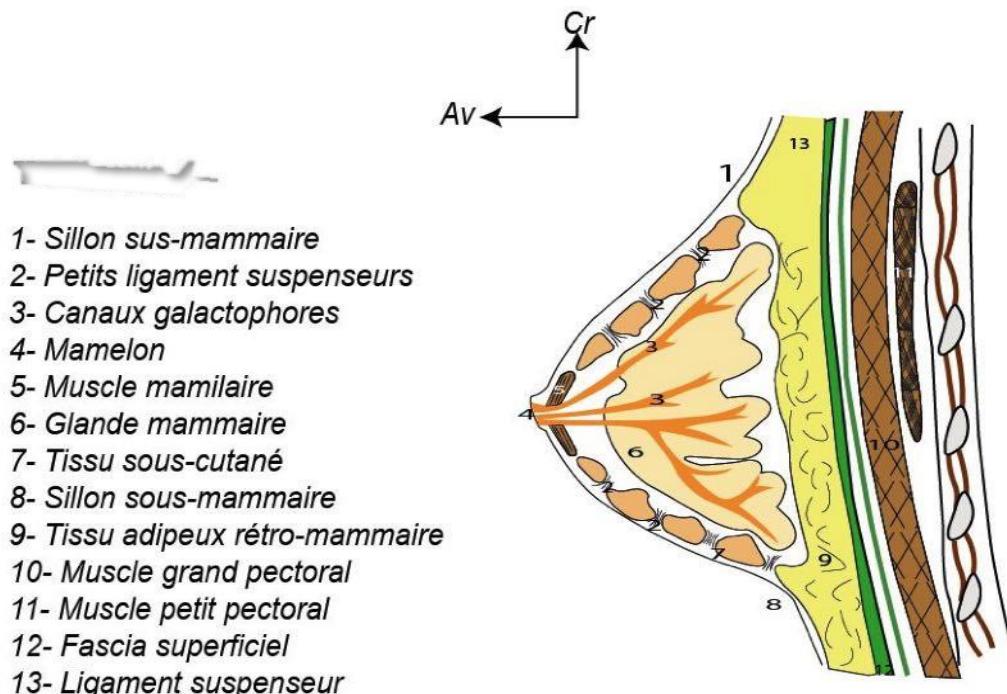


Figure 29 : Vue en coupe sagittale du sein objectivant sa structure [21].

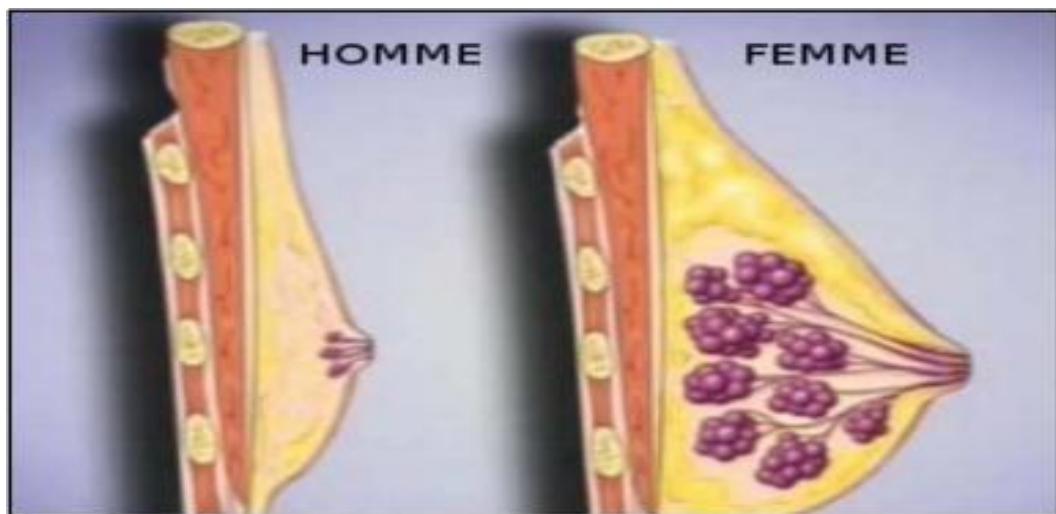


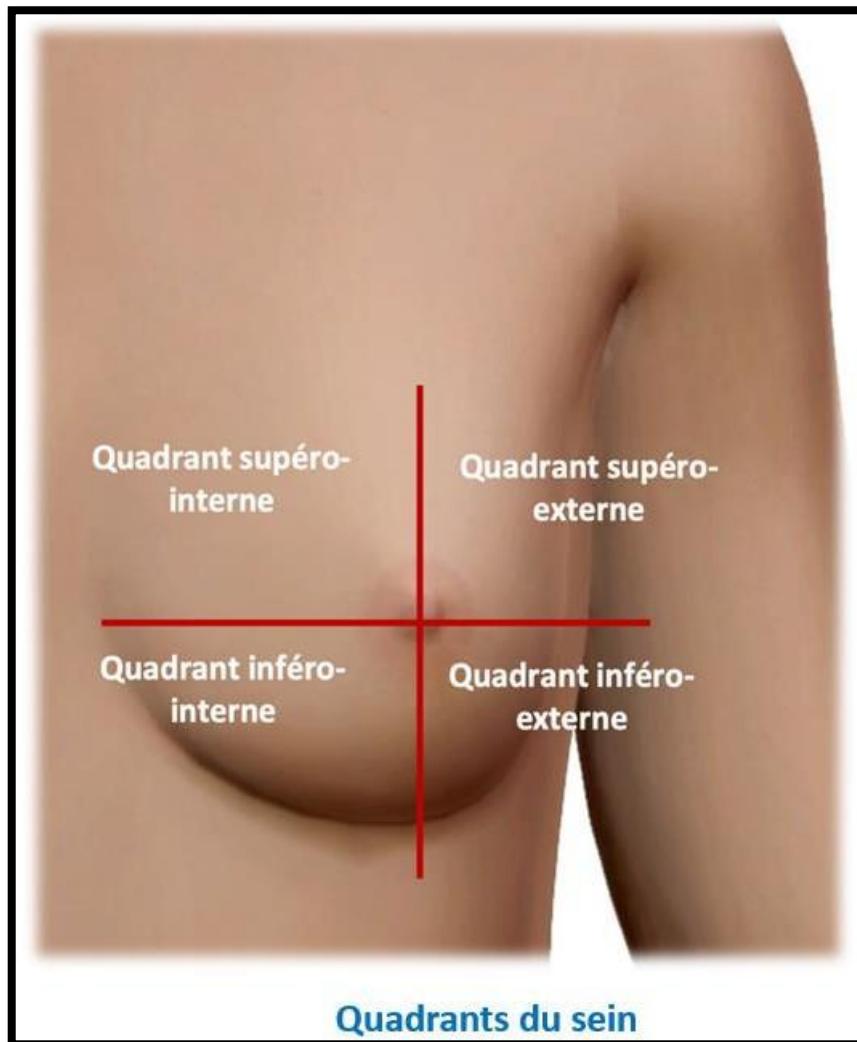
Figure 30: Représentation anatomique des seins masculin et féminin [29].

iii. Les quadrants du sein :

Le sein masculin, bien que peu développé, est divisé en quatre quadrants pour faciliter l'examen clinique, l'imagerie et la description des pathologies. Cette classification repose sur deux lignes perpendiculaires croisées au niveau du mamelon, donnant les quadrants suivants :

- ❖ Quadrant supérieur externe (QSE) : Dirigé vers la région axillaire, il peut contenir du tissu mammaire résiduel, parfois plus dense.
- ❖ Quadrant supérieur interne (QSI) : Placé près du sternum, il contient peu de tissu glandulaire ou adipeux.
- ❖ Quadrant inférieur externe (QIE) : Situé vers l'aisselle inférieure, il est généralement riche en tissu adipeux chez les individus en surpoids.
- ❖ Quadrant inférieur interne (QII) : Localisé près du sternum, c'est la zone où le tissu glandulaire est le moins développé.

En complément, une zone centrale autour du mamelon et de l'aréole est souvent considérée pour localiser précisément certaines anomalies.



- ❖ Segment supérieur interne (9h à 12h) : Localisé près du sternum.
- ❖ Segment inférieur externe (3h à 6h) : Placé en bas, vers l'aisselle inférieure.
- ❖ Segment inférieur interne (6h à 9h) : Situé vers la partie basse du sternum.

v. Les moyens de fixité :

Chez l'homme, les structures anatomiques du sein, bien que moins développées que chez la femme, disposent de moyens de fixité qui maintiennent cette région anatomique. Ces moyens incluent des structures conjonctives et musculaires qui assurent la stabilité et la cohésion du sein avec les tissus environnants.

- **Le fascia rétromammaire :**

Le fascia rétromammaire est une fine couche de tissu conjonctif lâche située entre le tissu mammaire et le muscle grand pectoral. Il facilite la mobilité du sein sur la paroi thoracique tout en jouant un rôle mineur dans sa fixation. Ce fascia permet une séparation anatomique entre le sein et le muscle, tout en contribuant au mouvement des tissus superficiels.

- **Les ligaments suspenseurs (ligaments de Cooper) :**

Présents sous une forme rudimentaire chez l'homme, ces ligaments relient la face profonde de la peau au fascia rétromammaire. Bien qu'ils soient peu développés en raison de l'absence de lobules mammaires, ils participent à la fixité cutanée, en particulier autour de l'aréole.

- **Les adhérences cutanées :**

La région de l'aréole et du mamelon est stabilisée par des adhérences cutanées constituées de fibres conjonctives denses. Ces adhérences assurent une fixation directe entre la peau et les tissus sous-jacents, renforçant la stabilité locale.

- **Le tissu conjonctif sous-cutané :**

Ce tissu, composé de fibres de collagène et d'élastine, offre une cohésion entre la peau et les structures profondes. Il contribue à limiter les mouvements excessifs du sein tout en assurant une flexibilité et résistance.

- **Le muscle grand pectoral :**

Bien que n'étant pas directement un moyen de fixité, le muscle grand pectoral sert de support structurel au sein. Le sein repose sur sa surface antérieure, et son fascia, en continuité avec le fascia rétromammaire, forme une interface de soutien pour les tissus mammaires. Ainsi, l'association de ces différentes structures assure la stabilité et la cohésion du sein masculin tout en permettant une certaine mobilité des tissus superficiels.

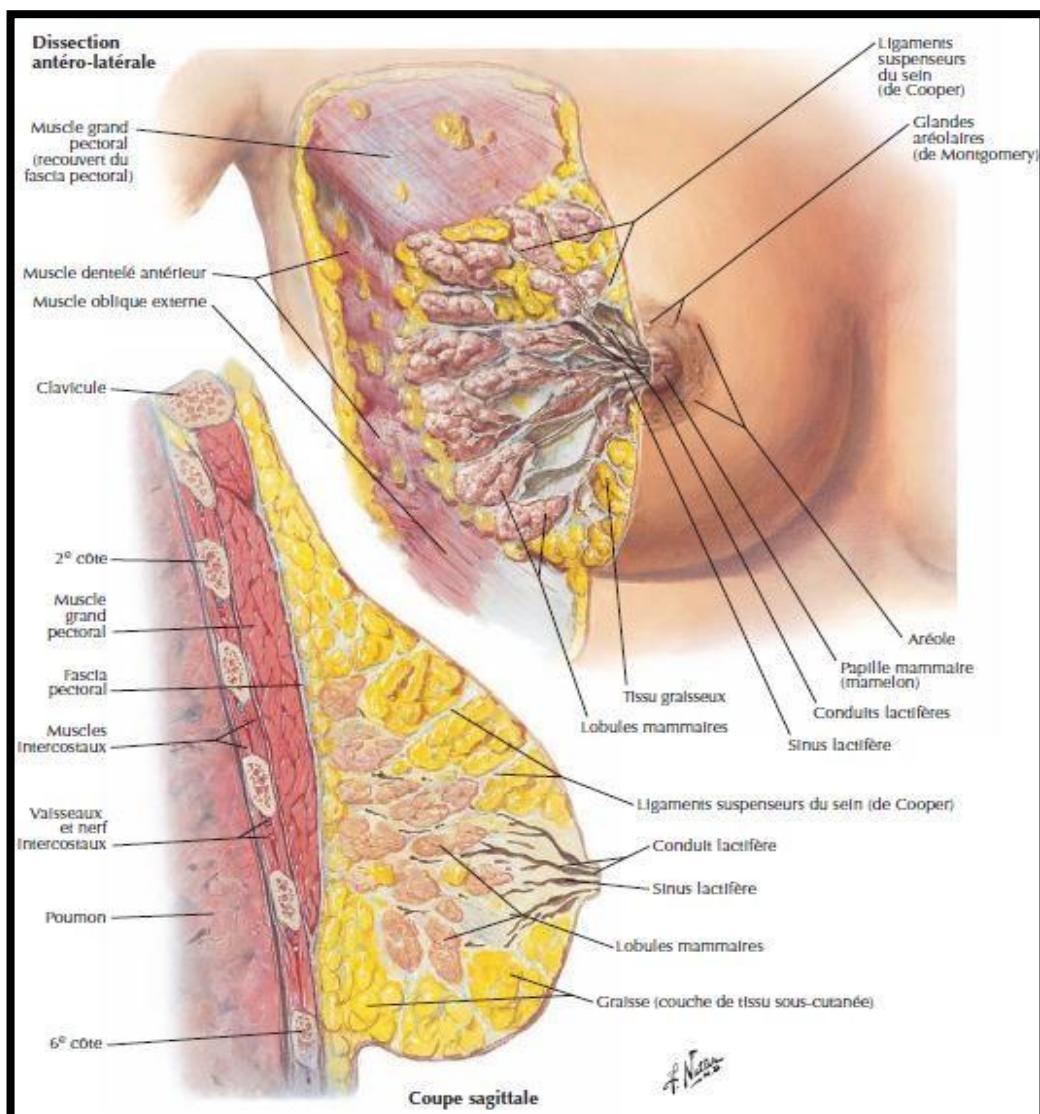


Figure 32 : Illustration montrant les moyens de fixité du sein [24].

b) Les rapports :

Le sein masculin entretient plusieurs rapports anatomiques avec les structures avoisinantes. Ces rapports varient selon les différents plans anatomiques, allant de la surface cutanée jusqu'à la paroi thoracique profonde.

i. Rapports superficiels (plan cutané et sous-cutané) :

Le sein masculin est recouvert par une fine couche de peau qui inclut le mamelon et l'aréole. Cette peau est légèrement pigmentée et peut présenter des glandes sébacées appelées glandes de Montgomery, situées autour du mamelon. Sous cette couche cutanée se trouve une fine couche de tissu adipeux sous-cutané, dont l'épaisseur varie en fonction de l'état nutritionnel de l'individu. Ce tissu enveloppe le tissu glandulaire rudimentaire présent chez l'homme. L'innervation sensorielle de cette région est principalement assurée par les nerfs intercostaux, en particulier les 4^e à 6^e nerfs intercostaux, qui transmettent des fibres sensitives au mamelon et à l'aréole. Ces rapports superficiels jouent un rôle essentiel dans la morphologie, la sensibilité et la protection de cette région anatomique.

ii. Rapports profonds :

- **Le plan rétromammaire :**

Sous le tissu glandulaire du sein masculin se trouve le fascia rétromammaire, une fine couche de tissu conjonctif lâche. Ce fascia agit comme une barrière entre le tissu mammaire et le muscle grand pectoral, permettant ainsi une certaine mobilité du sein sur la paroi thoracique tout en offrant un soutien léger. Les ligaments suspenseurs, ou ligaments de Cooper, sont également présents, bien que sous une forme rudimentaire. Ces structures conjonctives partent de la face profonde de la peau et se fixent au fascia rétromammaire.

- **Rapports avec la paroi thoracique :**

Le sein masculin repose directement sur le muscle grand pectoral, qui constitue le principal muscle de la région thoracique antérieure. Ce muscle joue un rôle essentiel non seulement dans le mouvement du bras, mais aussi dans le soutien et la fixation relative du sein. Recouvrant le muscle grand pectoral, le fascia pectoral forme une couche de tissu conjonctif dense. Il est en continuité avec le fascia rétromammaire, créant ainsi une interface structurale entre le tissu

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

mammaire et les couches musculaires. Sous le muscle grand pectoral se trouve le muscle petit pectoral, qui participe aux mouvements de la scapula. Bien que situé en profondeur, ce muscle peut être impliqué dans certaines pathologies mammaires étendues, soulignant son importance dans les rapports anatomiques du sein.

- **Rapports profonds avec la cage thoracique :**

Le sein masculin repose sur les côtes, généralement de la 2^e à la 6^e, ainsi que sur les muscles intercostaux qui forment une couche protectrice recouvrant la cage thoracique. Ces structures jouent un rôle de soutien et peuvent être impliquées en cas d'extension profonde des pathologies mammaires. Derrière les côtes et les muscles intercostaux se trouvent la plèvre pariétale et les poumons. Bien que rare, une tumeur mammaire envahissant les tissus profonds peut atteindre ces organes, entraînant des complications graves nécessitant une prise en charge spécifique.

- iii. **Rapports latéraux et région axillaire :**

Le quadrant supérieur externe du sein masculin est en relation étroite avec la région axillaire, où se trouvent les ganglions lymphatiques axillaires. Ces ganglions jouent un rôle essentiel dans le drainage lymphatique, qui est primordial pour l'évaluation des pathologies telles que le cancer du sein. De plus, la proximité de cette région avec l'artère axillaire, la veine axillaire et le plexus brachial renforce son importance clinique, notamment dans le diagnostic et la prise en charge des masses mammaires suspectes.

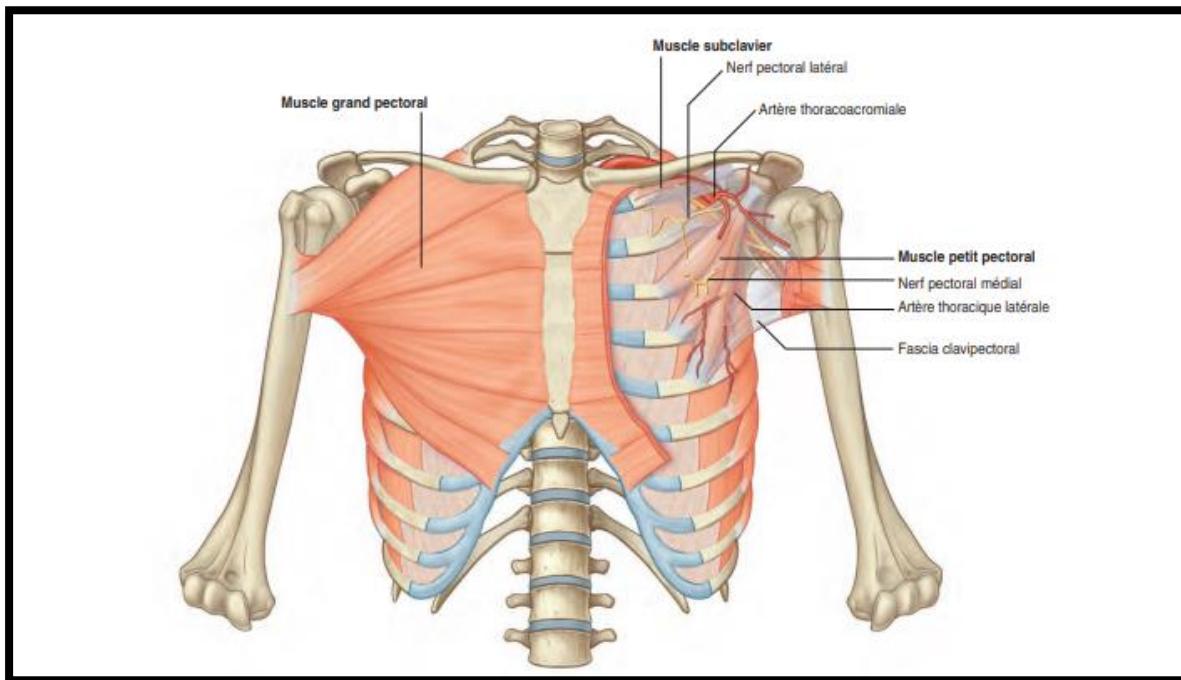


Figure 33: Image illustrant les muscles et fascia de la région pectorale [27].

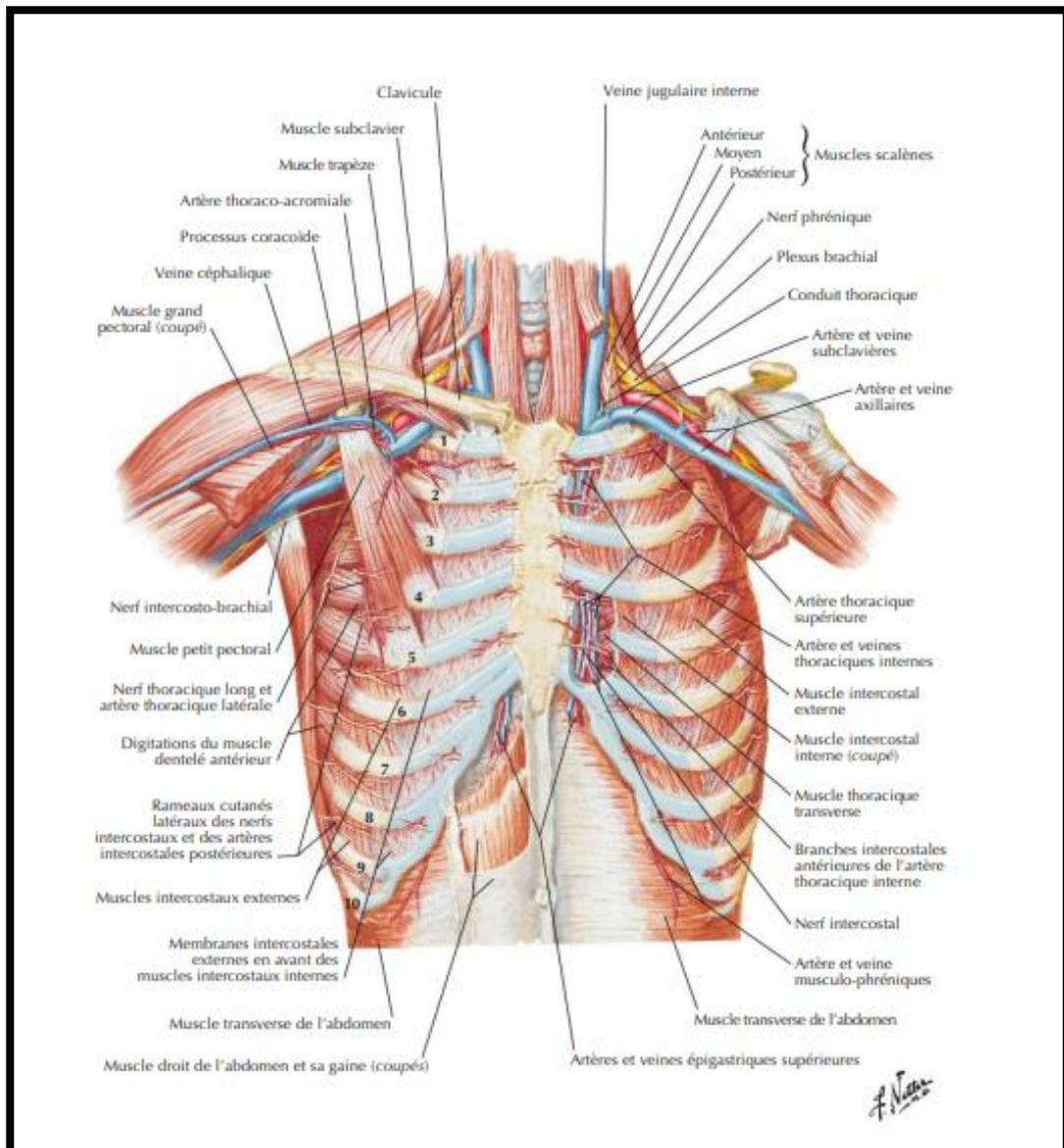


Figure 34 : Anatomie des structures thoraciques antérieures [24].

c) La vascularisation :

i. La vascularisation artérielle :

Trois réseaux se partagent inégalement la vascularisation du sein (Figures 35 et 36) : Un réseau sous-dermique , un réseau pré-glandulaire et un réseau retro-glandulaire réuni aux précédents par un système anastomotique intra-glandulaire.

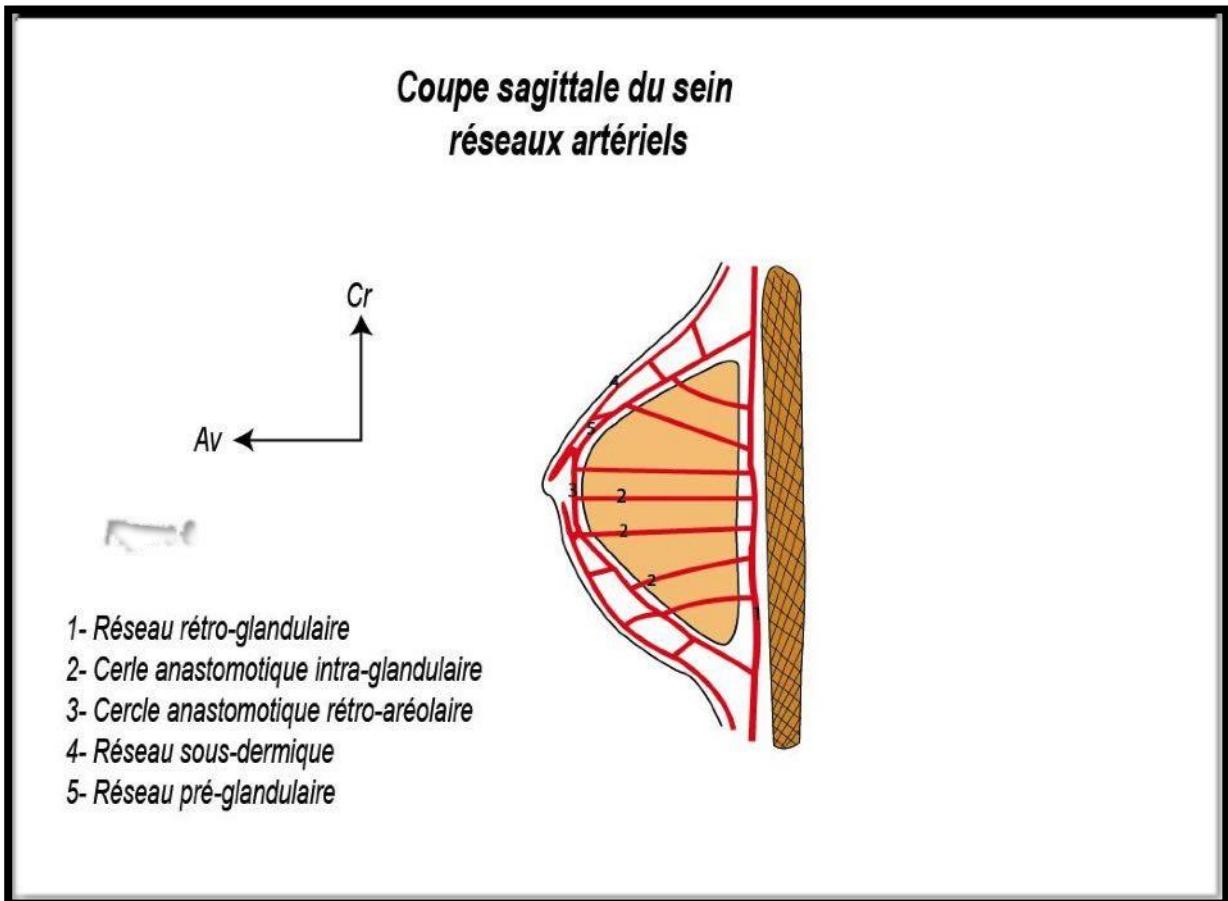


Figure 35 : Image d'une coupe sagittale du sein illustrant ses principaux réseaux artériels

[21].

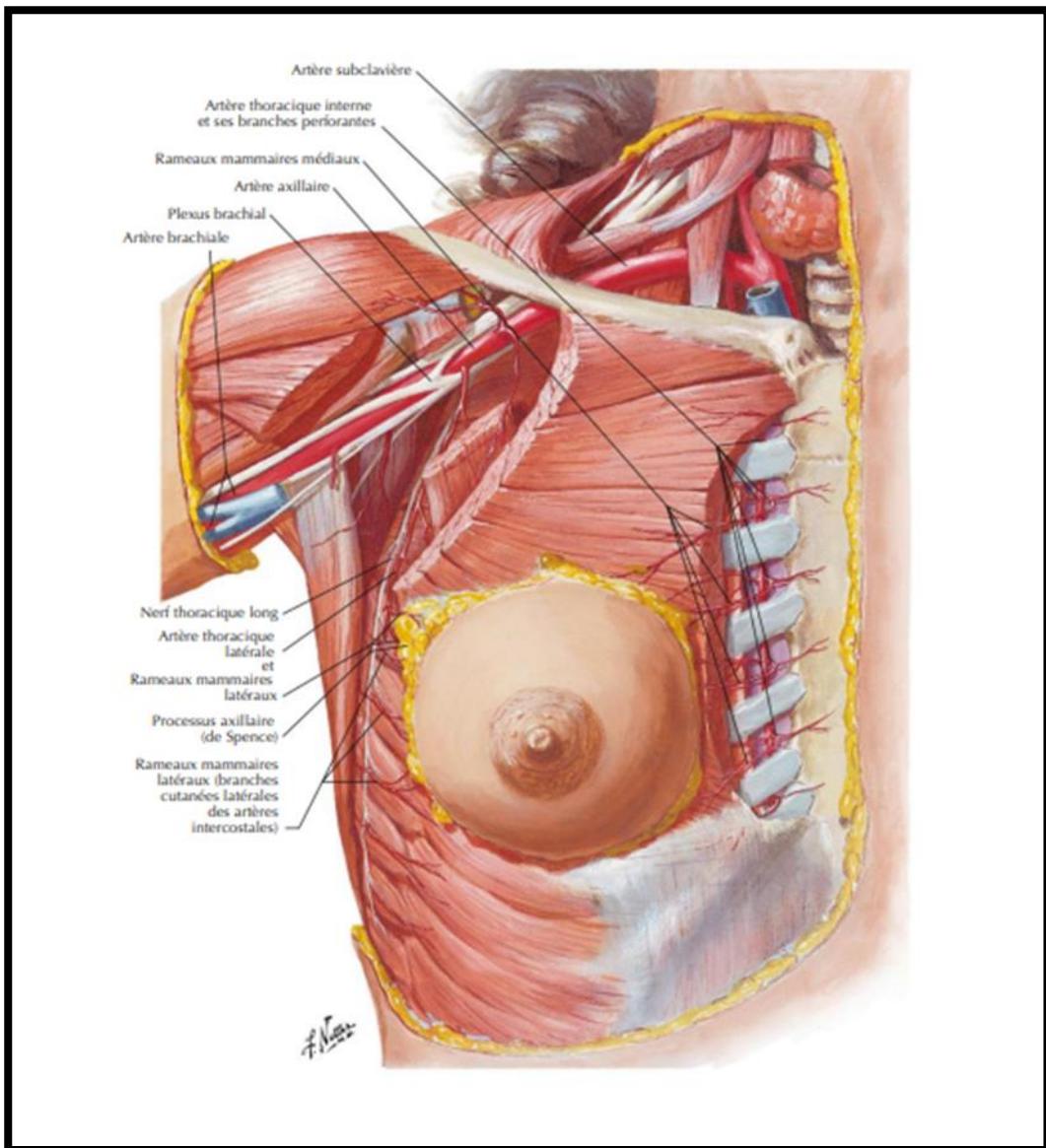


Figure 36 : Réseau vasculaire artériel du sein et de la région axillaire [24].

Les réseaux vasculaires du sein masculin trouvent leur origine dans trois artères principales : l'artère thoraco-acromiale, l'artère mammaire externe et l'artère mammaire interne, chacune contribuant à la vascularisation de la glande mammaire et des structures environnantes.

- **L'artère thoraco-acromiale**, issue de l'artère axillaire au niveau du bord supérieur du muscle petit pectoral, traverse le fascia clavi-pectoral et se divise en deux branches :

une branche acromiale et une branche thoracique. C'est cette dernière qui irrigue principalement la glande mammaire. Elle se subdivise rapidement en une branche musculaire profonde, rétropectrale, qui donne naissance à des rameaux perforants cutanés pénétrant la glande par sa face profonde, et en une branche superficielle, sous-cutanée, qui s'anastomose avec les rameaux perforants cutanés antérieurs au niveau du 3^e espace intercostal.

- **L'artère mammaire externe**, également issue de l'artère axillaire, émerge derrière le muscle petit pectoral et suit le bord externe du muscle grand pectoral. Elle se divise en trois branches : une branche antérieure, à destination cutanée, qui s'anastomose avec une branche de l'artère mammaire interne, une branche musculaire postérieure, destinée aux muscles pectoraux, intercostaux et au grand dentelé, et une branche glandulaire, appelée artère principale externe, qui pénètre la glande mammaire par son prolongement axillaire. Cette branche se divise en deux rameaux qui s'intègrent au cercle péri-aréolaire où ils s'anastomosent avec les branches de l'artère mammaire interne.
- **L'artère mammaire interne**, issue de la face inférieure de l'artère sous-clavière, traverse le thorax en longeant le plastron sterno-costal. Elle se termine en deux branches terminales : l'artère musculo-phrénique et l'artère épigastrique supérieure. Au cours de son trajet, elle émet plusieurs branches collatérales, notamment les perforantes thoraciques antérieures qui traversent les espaces intercostaux pour irriguer la glande mammaire, le muscle grand pectoral et la peau sus-jacente. Parmi elles, la 3^e perforante thoracique, issue du 2^e espace intercostal, est la plus importante pour la vascularisation mammaire. Elle se dirige horizontalement dans le tissu sous-cutané, émet des rameaux perforants antérieurs et contribue au cercle péri-aréolaire en s'anastomosant avec les branches de l'artère principale externe. Les 5^e et 6^e perforantes thoraciques, situées plus latéralement, jouent un rôle secondaire dans la vascularisation glandulaire. La 5^e perforante, également appelée artère du mamelon, irrigue spécifiquement cette région.

Ces réseaux vasculaires, interconnectés par de multiples anastomoses, assurent une irrigation optimale de la glande mammaire, de la peau et des structures sous-jacentes, tout en permettant une importante plasticité vasculaire adaptée aux différentes pathologies et interventions chirurgicales.

- **Constitution des trois réseaux :**

Le réseau sous-dermique est un réseau anastomotique très étendu situé sous la peau. Il est formé par les branches cutanées de l'artère thoraco-acromiale (branches acromiale et thoracique) et celles des artères voisines, telles que les rameaux sus-claviculaires, scapulaires inférieurs et les perforantes thoraciques provenant de l'artère mammaire interne. Ces anastomoses étroites garantissent une vascularisation homogène de la peau sus-jacente (**Figure 36**).

Le réseau pré-glandulaire est alimenté par plusieurs artères principales, notamment les branches antérieure et glandulaire de l'artère mammaire externe (artère principale externe), la 3^e perforante thoracique de l'artère mammaire interne (**Figure 37**) (artère principale interne), ainsi que par d'autres perforantes thoraciques antérieures. Ces artères se rejoignent pour former le cercle péri-areolaire. Ce réseau, anastomosé avec le réseau sous-dermique, recouvre la face antérieure de la glande et envoie des branches profondes dans les cloisons interlobaires et lobulaires. Ces branches entourent les acini et les galactophores, jouant un rôle essentiel dans la vascularisation des structures glandulaires.

Le réseau rétro-glandulaire est constitué par les rameaux perforants de la branche musculaire profonde de l'artère thoraco-acromiale. Bien que moins développé que les réseaux précédents, il est relié au système cutanéo-glandulaire antérieur par un réseau anastomotique intra-glandulaire. Ce réseau suit les travées conjonctives interlobaires et péri-galactophoriques, permettant une continuité entre les couches profondes et superficielles. Les perforantes des artères intercostales internes (2^e à 5^e) et externes ou aortiques (7^e à 9^e) complètent ce réseau en assurant une irrigation des structures plus profondes.

Ces trois réseaux interconnectés forment une vascularisation riche et dynamique qui soutient les besoins tissulaires du sein masculin.

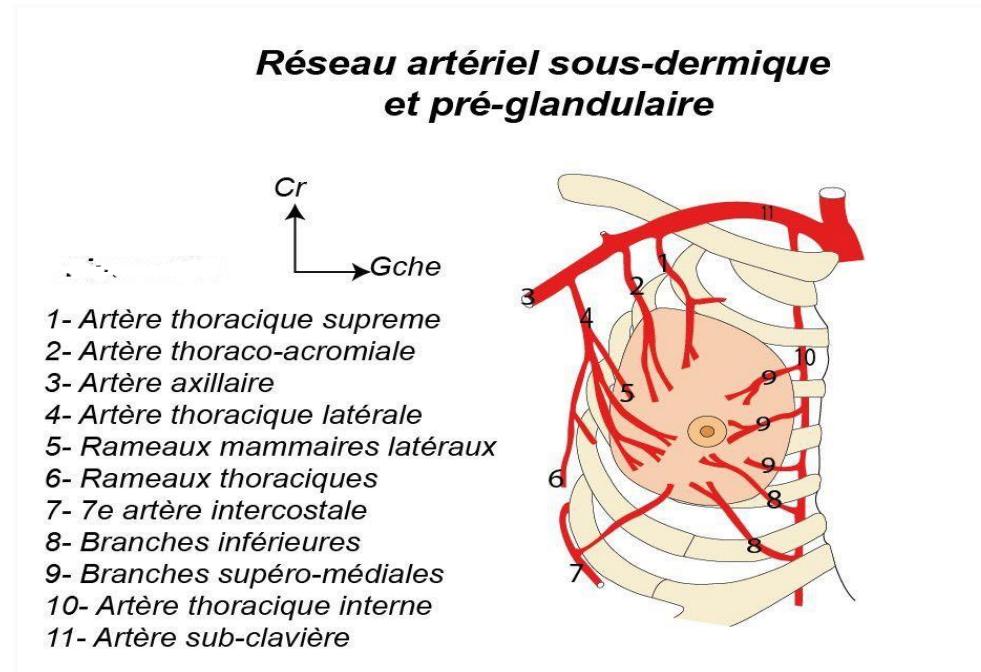


Figure 37 : Illustration objectivant le réseau artériel sous-dermique et pré-glandulaire du sein [21]

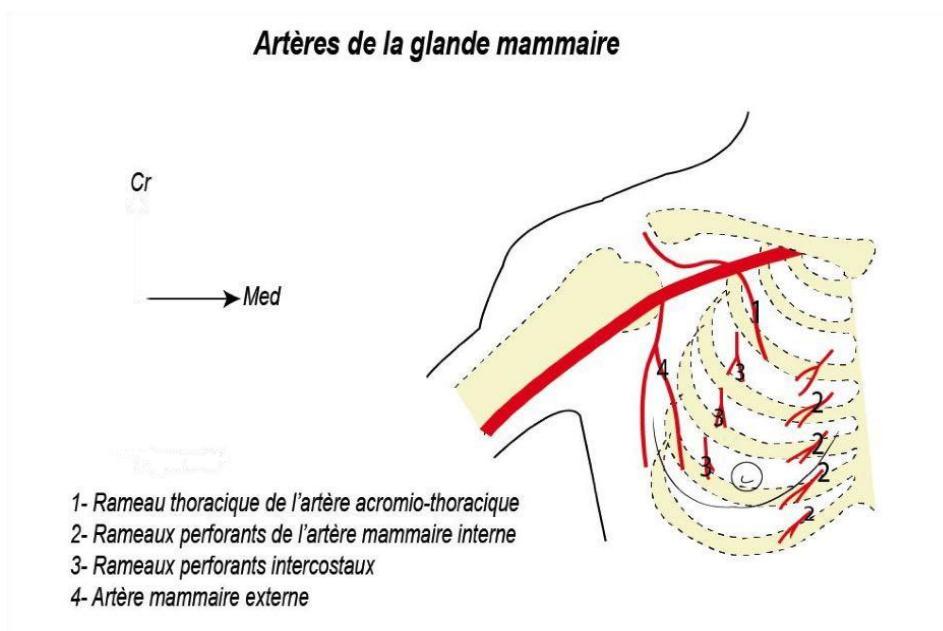


Figure 38 : Photo illustrant les principales artères du sein [21].

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

La plaque aréolo-mamelonnaire bénéficie, comme le reste de la glande mammaire, d'une double vascularisation composée d'un réseau sous-dermique horizontal et d'un réseau glandulaire vertical. Cette configuration particulière est liée à l'absence de pannicule adipeux sous-cutané entre la peau et la glande, ainsi qu'à la convergence des galactophores au niveau du mamelon.

Le **réseau sous-dermique aréolaire**, alimenté par l'artère thoraco-acromiale et ses anastomoses, est situé très superficiellement en raison de la finesse des téguments dans cette région. Cela nécessite une grande prudence lors des manœuvres chirurgicales superficielles, telles que la désépidermisation, pour éviter d'endommager ce réseau fragile.

Derrière le mamelon, un **réseau capillaire péri-galactophorique**, disposé perpendiculairement à la peau, complète cette vascularisation. Ce réseau tire son origine principalement de l'artère du mamelon, une branche perforante de l'intercostale interne provenant du 5^e espace intercostal.

Enfin, le **cercle artériel péri-aréolaire**, formé par les branches des artères mammaires externe et interne, se situe en bordure et à la face profonde de l'aréole. Ce cercle envoie des artères récurrentes profondes dont les branches s'anastomosent avec le plexus sous-dermique et le réseau péri-galactophorique, créant ainsi une riche interconnexion vasculaire qui soutient la plaque aréolo-mamelonnaire et les structures environnantes.

ii. La vascularisation veineuse :

Le drainage veineux du sein ne présente pas de particularité. On retrouve l'existence de deux réseaux, l'un superficiel et l'autre profond, anastomosés par le système intra-glandulaire et à leur périphérie [Figure 39].

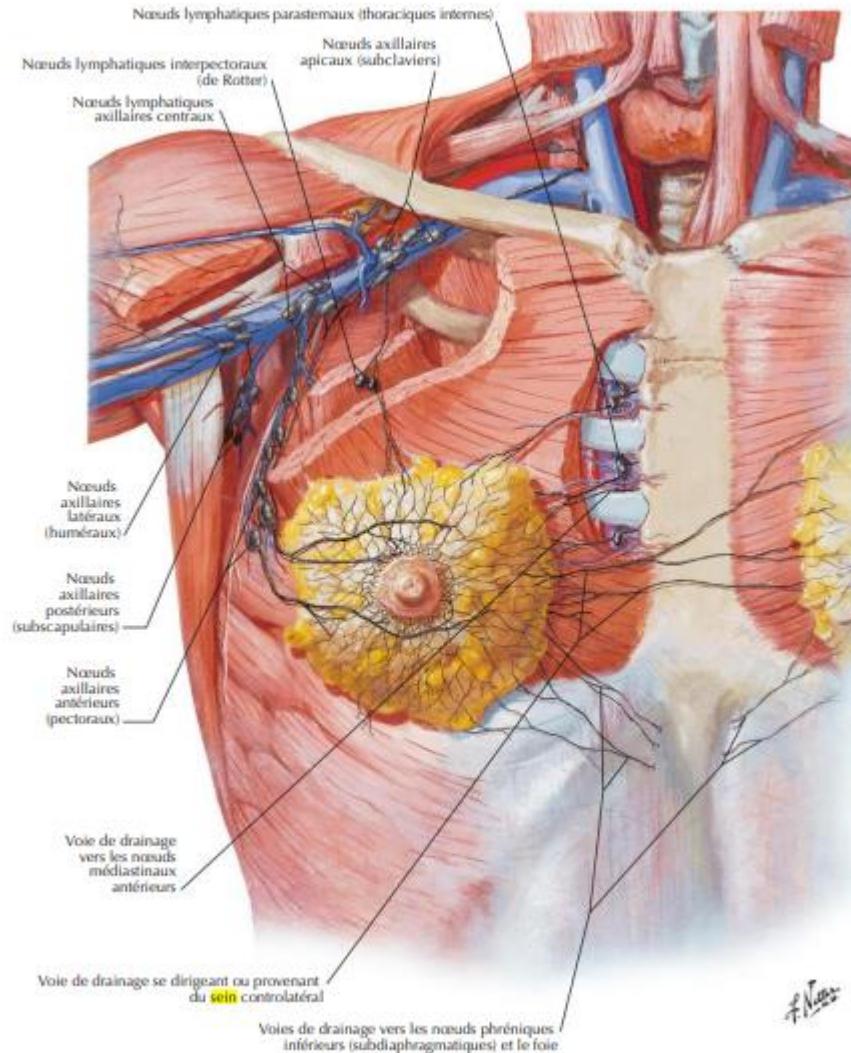


Figure 39 : Vascularisation veineuse et lymphatique de la glande mammaire [24].

La plaque aréolo-mamelonnaire possède une vascularisation veineuse organisée en deux courants principaux : un réseau superficiel et un réseau profond. Ces réseaux interconnectés assurent le drainage efficace de la région tout en étant liés à la vascularisation artérielle sous-jacente.

Cette organisation complexe, combinant les réseaux superficiel et profond, garantit une vascularisation veineuse efficace de la plaque aréolo-mamelonnaire et des structures avoisinantes, tout en favorisant des connexions avec d'autres régions anatomiques.

iii. La vascularisation lymphatique :

Le système lymphatique du sein masculin suit une organisation similaire à celle du système artériel, avec une riche interconnexion entre les réseaux superficiel et profond. Bien que cette richesse d'anastomoses soit bénéfique pour l'irrigation et le drainage lymphatique, elle pose un défi en cas de lésion maligne, car aucun secteur du sein n'a un drainage lymphatique exclusif [Figure 40].

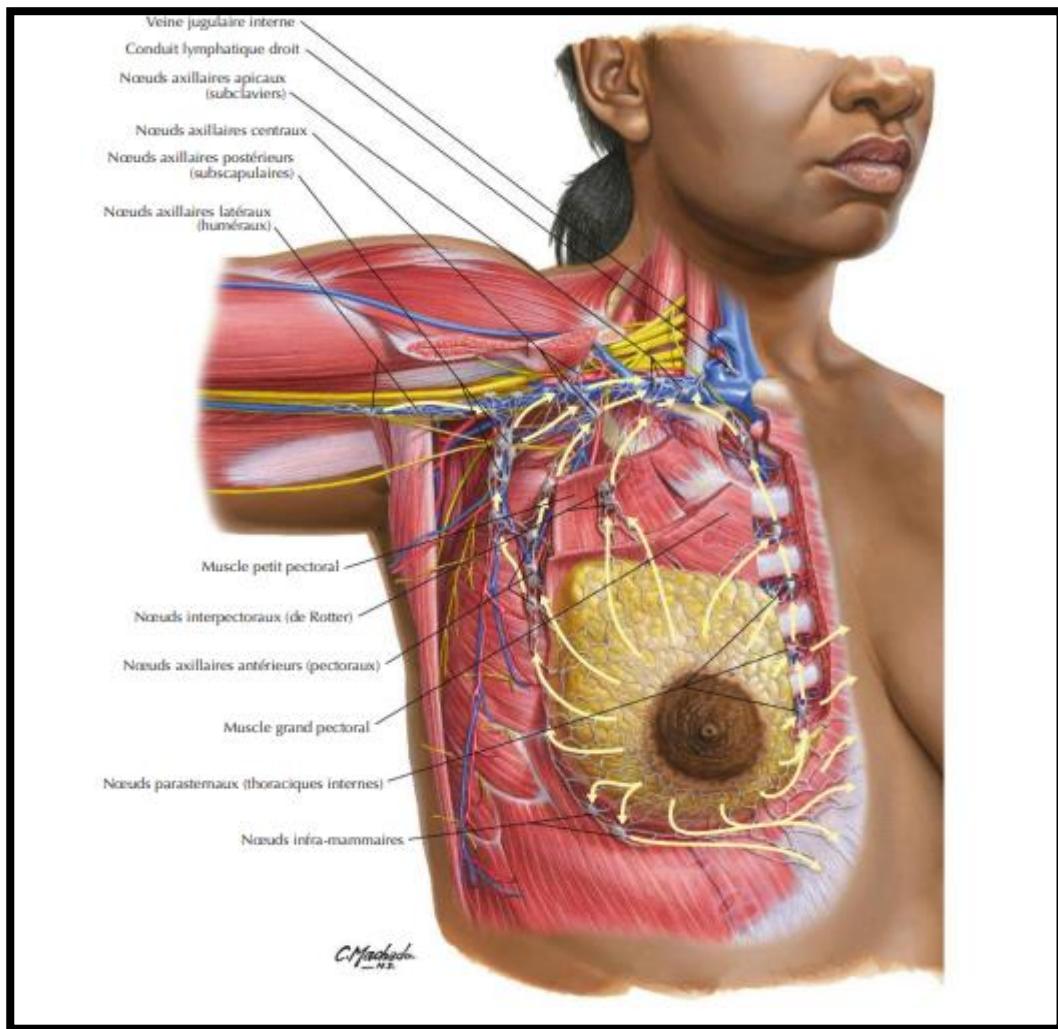


Figure 40 : Drainage lymphatique de la glande mammaire [24].

Le **réseau superficiel**, largement développé, est constitué d'un réseau sous-épidermique non valvulé et d'un réseau sous-dermique valvulé. Ces deux composants deviennent plus densés à proximité de l'aréole, où ils s'unissent pour former le réseau péri-aréolaire. Le **réseau**

profond se compose de collecteurs péri-lobulaires et péri-galactophoriques, qui convergent également vers le réseau péri-aréolaire soulignant l'importance de cette région dans la collecte de la lymphe.

À partir de ces réseaux interconnectés, le **courant lymphatique** emprunte trois directions principales. Le courant externe, qui constitue la voie principale, se draine dans les **ganglions mammaires externes** et les **ganglions axillaires**. Le courant interne se dirige vers les **ganglions mammaires internes** situés en arrière du sternum. Enfin, un courant postérieur mineur aboutit aux **ganglions sous-claviculaires**. Ces voies de drainage garantissent une couverture complète de la région mammaire .(Figure 41)

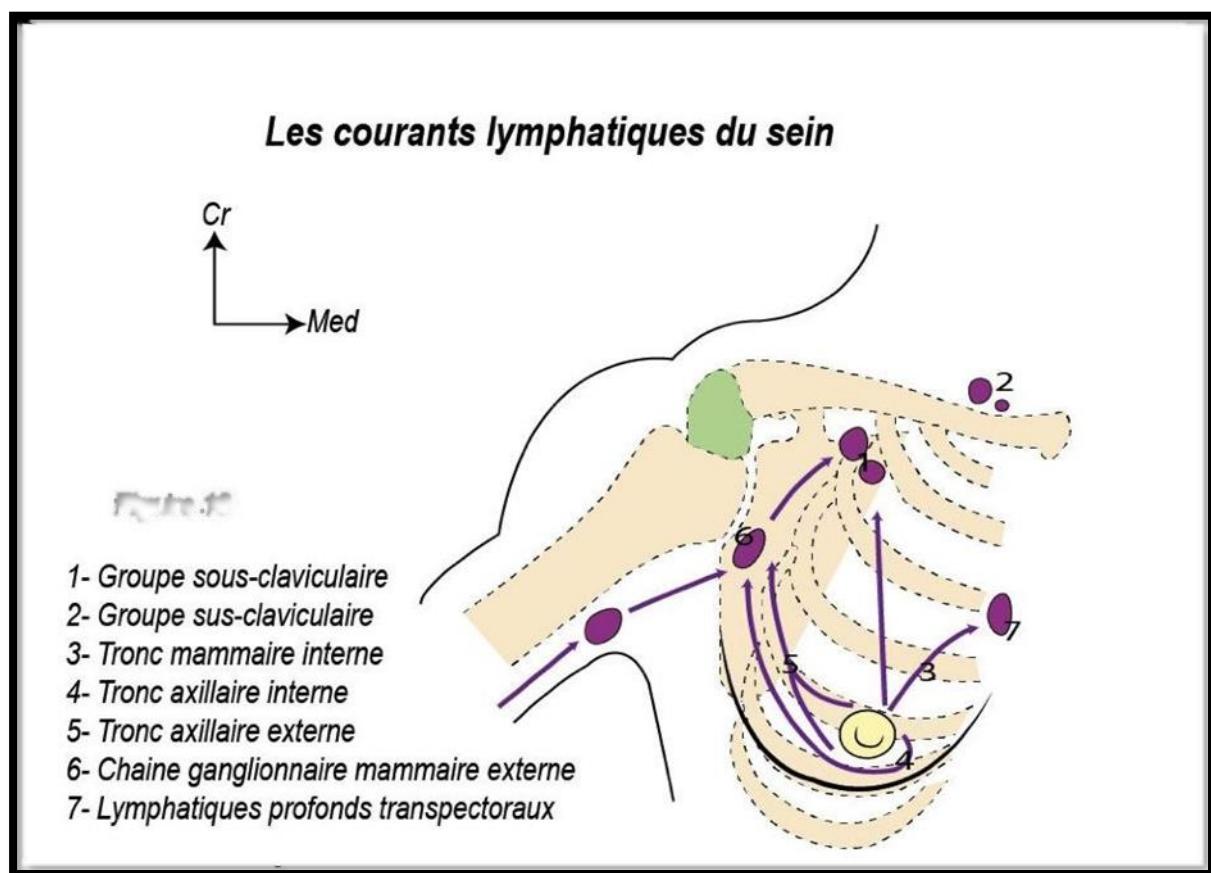


Figure 41: Illustration objectivant les différents courants lymphatiques du sein [21].

Les **ganglions lymphatiques axillaires**, bien que principalement responsables du drainage lymphatique du sein, assurent également celui du membre supérieur et de la paroi thoraco-abdominale. Ils se regroupent en cinq ensembles distincts : **le groupe mammaire externe** situé

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

le long des vaisseaux mammaires externes, **le groupe brachial** en arrière des vaisseaux axillaires, **le groupe scapulaire inférieur** associé au pédicule scapulaire inférieur, **le groupe central** localisé au centre du creux axillaire et **le groupe sous-claviculaire** au sommet de l'aisselle. Ce dernier sert de relais vers la région sus-claviculaire et le tronc sous-clavier.

Enfin, les **ganglions mammaires internes**, localisés le long des vaisseaux mammaires internes dans les six premiers espaces intercostaux, jouent un rôle secondaire mais non négligeable, en particulier pour les trois premiers espaces. Leur position près du sternum les rend accessibles dans certaines pathologies nécessitant une prise en charge spécifique. Cette organisation lymphatique, bien que complexe, est cruciale pour comprendre le rôle des ganglions dans la propagation des pathologies mammaires et dans leur prise en charge thérapeutique (Figure 42).

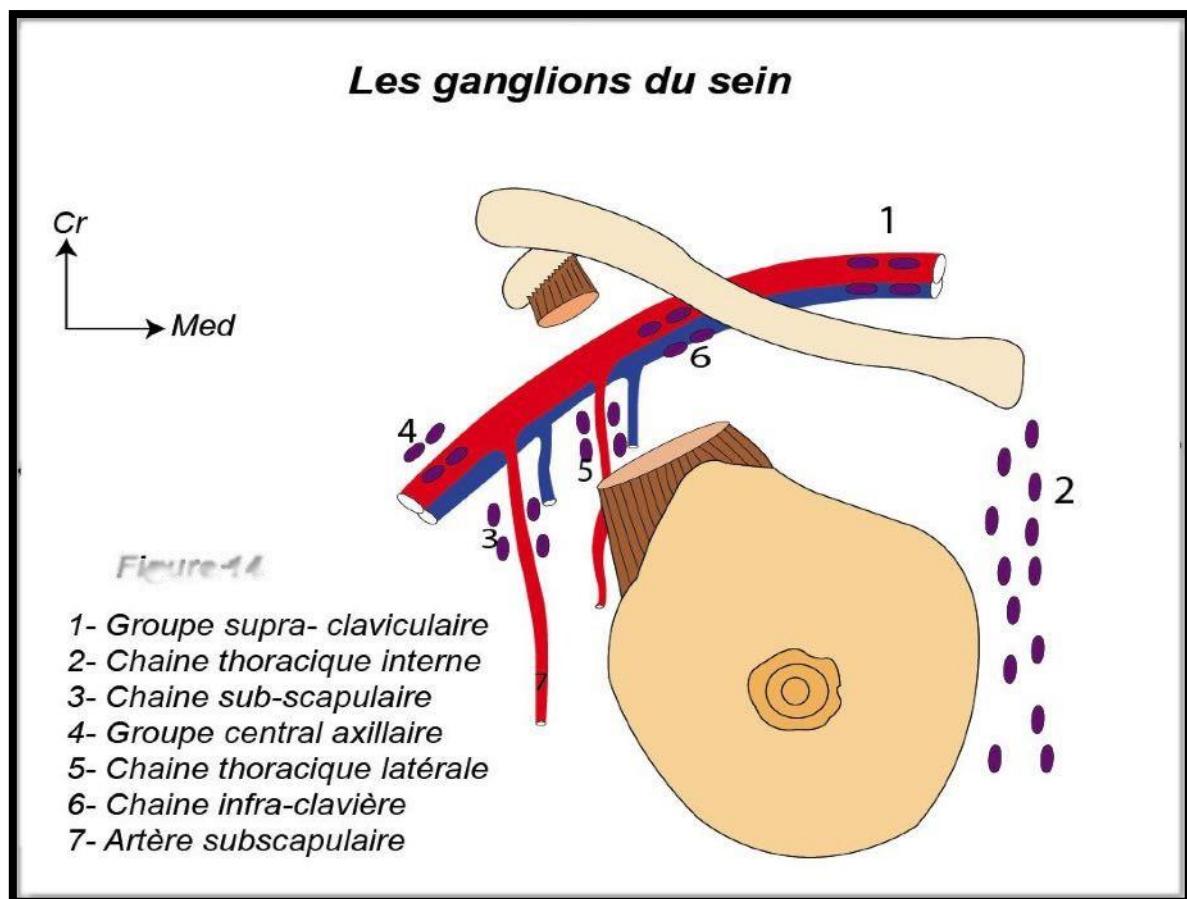


Figure 42 : Image illustrant les différents ganglions du sein [21].

iv. L'innervation :

L'innervation de la glande mammaire et de son enveloppe cutanée est principalement assurée par les branches perforantes des nerfs intercostaux, formant un réseau cutanéo-glandulaire. Bien que les filets issus de la branche sus-claviculaire du plexus cervical superficiel jouent un rôle mineur, l'essentiel de l'innervation est assuré par deux groupes principaux.

- **Le groupe antéro-interne** est constitué des rameaux perforants antérieurs des 2^e à 6^e nerfs intercostaux, qui cheminent devant la glande pour innerver les tissus glandulaires et cutanés.
- **Le groupe latéral**, plus développé, provient des rameaux mammaires externes des 3^e à 6^e rameaux perforants latéraux intercostaux. Ces nerfs pénètrent la glande par sa face profonde près de sa limite externe, après avoir traversé le thorax à hauteur de la ligne axillaire moyenne.

Ce réseau d'innervation, étroitement lié au système vasculaire, assure une sensibilité et une innervation fonctionnelle à la glande mammaire et à ses structures environnantes.

2.1.3. Rappel physiologique :

a) Les gonadotrophines :

Les gonadotrophines sont des hormones produites par l'hypophyse antérieure qui régulent le fonctionnement des gonades (testicules chez l'homme et ovaires chez la femme). Ces hormones sont essentielles pour le développement sexuel, la régulation du cycle menstruel chez la femme et la spermatogenèse chez l'homme (30)

i. Synthèse des gonadotrophines :

Le processus commence dans l'hypothalamus, qui sécrète la GnRH (hormone de libération des gonadotrophines). La GnRH est libérée en pulsations dans le système porte hypophysaire, stimulant l'hypophyse antérieure à produire et libérer les gonadotrophines, FSH et LH (31).

La sécrétion de FSH et de LH est relativement constante chez l'homme, avec des pulsations de GnRH qui entraînent la libération régulière de ces hormones. La **FSH** est responsable de la stimulation continue des cellules de Sertoli pour la production de spermatozoïdes, tandis que la **LH** régule la production de testostérone par les cellules de Leydig (32) , (Figure 43).

ii. Régulation de la production des gonadotrophines :

Les gonadotrophines sont régulées par un mécanisme de rétroaction impliquant les hormones sexuelles. Chez l'homme, la testostérone produite par les testicules exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH, alors que l'inhibine B inhibe spécifiquement la FSH (33).

iii. Rôle physiologique de la FSH et de la LH :

❖ FSH :

Chez l'homme, la FSH est essentielle à la spermatogenèse, favorisant la maturation des cellules de Sertoli et la production de protéines liant les androgènes dans les testicules (34).

❖ LH :

Chez l'homme, la LH stimule les cellules de Leydig à produire de la testostérone, qui est cruciale pour la spermatogenèse et le développement des caractères sexuels secondaires (35).

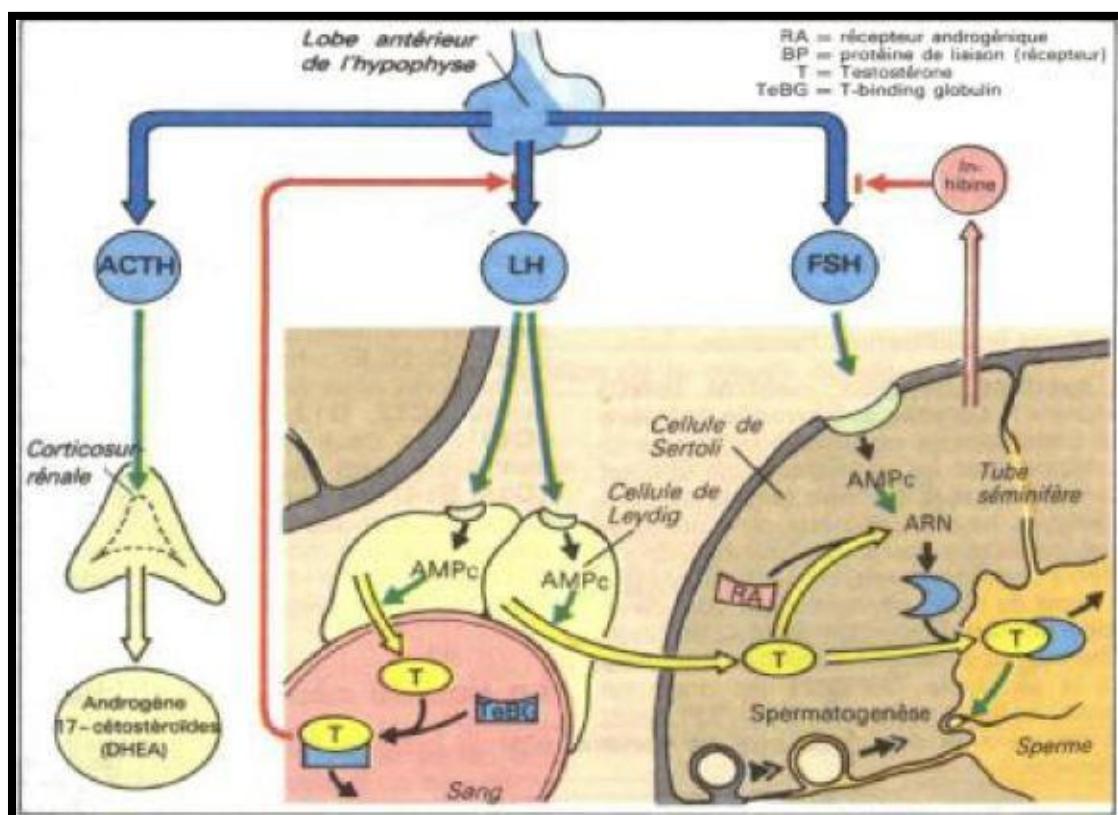


Figure 43 : Régulation de la sécrétion des androgènes et action de la testostérone au sein des testicules [36].

b) Les hormones sexuelles de la corticosurrénale :

Les hormones sexuelles produites par le cortex surrénal chez l'homme, bien que présentes en quantité moindre que celles produites par les gonades, jouent un rôle essentiel dans le développement et la régulation de certaines fonctions corporelles. Ces hormones sont des androgènes surrénaux, principalement la **déhydroépiandrostone (DHEA)**, la **déhydroépiandrostone sulfate (DHEA-S)**, et l'**androstenedione**.

i. Synthèse des androgènes surrénaux :

Les androgènes surrénaux sont produits dans la zone réticulée du cortex surrénal, sous la régulation de l'ACTH (hormone corticotrope) sécrétée par l'hypophyse. Contrairement aux gonades, le cortex surrénal ne produit pas de testostérone directement mais génère des précurseurs de la testostérone.

❖ **Déhydroépiandrostone (DHEA) et DHEA-S :**

La DHEA est synthétisée par hydroxylation et déshydratation de la pregnenolone, catalysée par l'enzyme 17 α -hydroxylase. La DHEA est ensuite sulfatée par la sulfotransférase surrénaux pour devenir la DHEA-S, une forme de stockage plus stable et circulante de l'androgène (37).

❖ **Androstenedione :**

Précurseur direct de la testostérone et des œstrogènes, elle est également produite par le cortex surrénal et les gonades. La production d'androstenedione dépend des mêmes enzymes impliquées dans la production de DHEA, avec une conversion supplémentaire par la 3 β -hydroxystéroïde déshydrogénase (38).

ii. Régulation de la production des hormones surrénales :

La production des androgènes surrénaux est principalement sous le contrôle de l'ACTH, sécrétée par l'hypophyse en réponse au CRH hypothalamique. Cette régulation s'établit indépendamment des gonadotrophines qui contrôlent les androgènes testiculaires.

❖ Effet de l'ACTH :

L'ACTH stimule la production de DHEA et d'androstènedione dans le cortex surrénal. Contrairement à la testostérone, dont la production est régulée par la LH, l'ACTH exerce une action directe sur les cellules de la zone réticulée pour augmenter la synthèse des androgènes surrénaux (39).

❖ Régulation par rétrocontrôle :

Contrairement au cortisol, les androgènes surrénaux ne régulent pas la sécrétion d'ACTH par un mécanisme de rétroaction classique. Cependant, leur production diminue avec l'âge, un phénomène souvent appelé andropause, réduisant les niveaux circulants de DHEA et DHEA-S (40).

iii. Rôles et effets des androgènes surrénaux :

Les androgènes surrénaux jouent plusieurs rôles physiologiques, bien que leur impact soit plus subtil que celui des androgènes testiculaires comme la testostérone.

Précurseurs pour la Synthèse de Testostérone et d'Œstrogènes : La DHEA et l'androstènedione servent de précurseurs pour la production de testostérone et d'œstrogènes dans les tissus périphériques, y compris le tissu adipeux et la peau. Cela contribue indirectement aux niveaux de testostérone dans le sang, particulièrement chez les hommes plus âgés dont la production testiculaire peut diminuer (41).

c. Les hormones agissant sur la croissance du sein :

L'influence des hormones comme les **œstrogènes, la GH, l'IGF-1, la progestérone et la prolactine** sur le sein masculin est un domaine d'intérêt particulier, ces hormones jouent des rôles divers, parfois en synergie, qui contribuent à la stimulation ou au développement du tissu mammaire masculin.

i. Action des Œstrogènes sur le sein masculin :

❖ Les œstrogènes :

Bien que présents en quantités bien inférieures chez les hommes par rapport aux femmes, exercent des effets significatifs sur le tissu mammaire masculin, particulièrement en cas de déséquilibre hormonal.

❖ *Effet de Stimulation du Tissu Mammaire* :

Les œstrogènes se lient aux récepteurs d'œstrogènes (ER α et ER β) dans le tissu mammaire, stimulant la prolifération des cellules épithéliales des canaux et favorisant l'accumulation de tissu glandulaire. Ce mécanisme est au cœur du développement de la gynécomastie lorsque les niveaux d'œstrogènes augmentent ou que le ratio œstrogènes/androgènes est perturbé (42).

❖ *Conversion de la Testostérone en œstrogènes* :

Une partie de la testostérone circulante est convertie en œstradiol par l'enzyme aromatase, particulièrement dans les tissus adipeux. En cas d'augmentation de la conversion périphérique, par exemple avec l'âge ou dans des conditions de surcharge pondérale, les niveaux d'œstrogènes augmentent et contribuent à la stimulation du tissu mammaire (43).

ii. *Action de la GH et de l'IGF-1* :

La GH et l'IGF-1, qui sont impliqués dans la croissance et le développement tissulaire, exercent des effets indirects mais importants sur le sein masculin en stimulant la prolifération cellulaire et la croissance des tissus.

❖ *GH et stimulation tissulaire* :

La GH stimule la production d'IGF-1 dans le foie et les tissus périphériques. Dans le sein masculin, la GH agit indirectement en favorisant l'effet de l'IGF-1, qui stimule la prolifération cellulaire dans le tissu mammaire. Cette interaction est essentielle au développement des tissus, y compris le tissu mammaire, dans des conditions anormales comme l'hypertrophie mammaire (44).

❖ *IGF-1 et prolifération des cellules ductales* :

L'IGF-1 agit en se liant à ses récepteurs spécifiques dans le tissu mammaire, où il favorise la prolifération des cellules ductales et stromales. En combinaison avec des œstrogènes, l'IGF-1 peut exacerber la prolifération des tissus mammaires, contribuant à des changements morphologiques, notamment dans des cas de gynécomastie pathologique (45).

iii. Action de la progestérone sur le sein masculin :

La progestérone, une hormone principalement associée aux fonctions reproductives féminines, peut avoir un impact modeste mais significatif sur le tissu mammaire masculin lorsqu'elle est présente en quantités élevées ou lorsqu'elle interagit avec d'autres hormones.

❖ Synergie avec les œstrogènes :

La progestérone peut agir en synergie avec les œstrogènes pour stimuler la prolifération des cellules glandulaires dans le sein. Bien que la progestérone seule ne provoque pas de développement mammaire significatif chez l'homme, elle peut potentialiser les effets des œstrogènes dans des conditions de déséquilibre hormonal (46).

❖ Activation des récepteurs de progestérone :

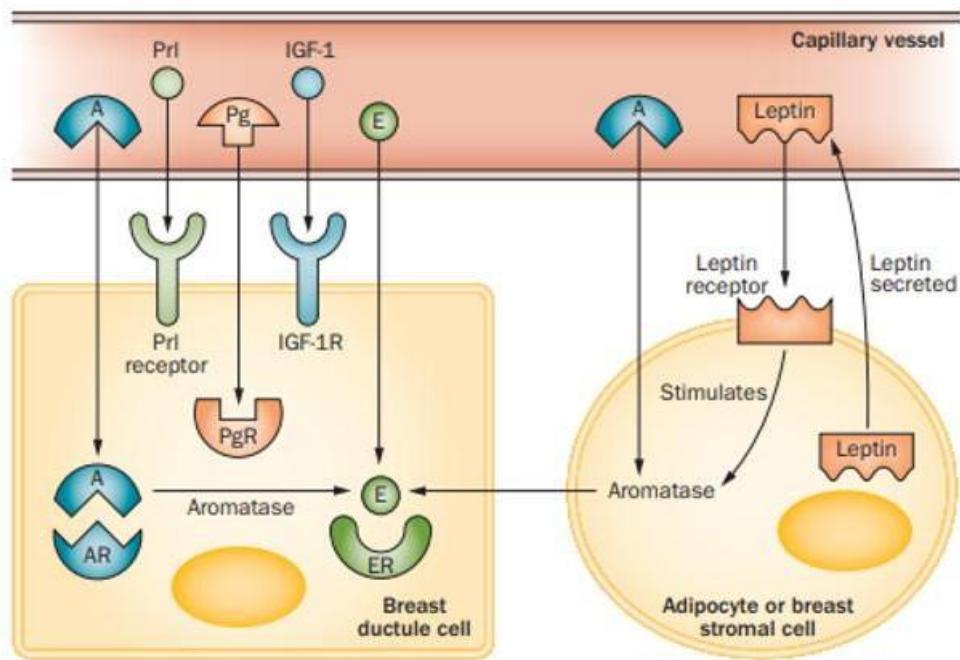
Bien que les récepteurs de la progestérone soient peu abondants dans le tissu mammaire masculin, leur activation peut favoriser la prolifération des cellules stromales, contribuant à l'hypertrophie du sein masculin en association avec des niveaux élevés d'œstrogènes et de prolactine (47).

iv. Action de la Prolactine sur le sein masculin :

La prolactine est une hormone produite par l'hypophyse antérieure, principalement associée à la lactation chez la femme, mais elle a également des effets importants sur le tissu mammaire masculin.

❖ Stimulation de la prolifération des cellules ductales :

La prolactine se lie aux récepteurs de prolactine dans le tissu mammaire masculin, stimulant la prolifération des cellules ductales et la formation de tissu glandulaire. En cas d'hyperprolactinémie, cela peut entraîner une gynécomastie chez l'homme (48).



A, androgen; AR, androgen receptor; E, estrogen; ER, estrogen receptor; IGF-1, insulin-like growth factor 1; IGF-1R, insulin-like growth factor 1 receptor; LR, leptin receptor; Pg, progesterone; PgR, progesterone receptor; PrI, prolactin.

Figure 44: l'effet des différentes hormones sur le tissu glandulaire mammaire [50].

2.2. Rappel physiologique des testicules :

2.2.1. Fonction des testicules :

Les testicules sont les glandes reproductrices mâles, situées dans le scrotum, et jouent un rôle essentiel dans la production de spermatozoïdes (spermatogenèse) et d'hormones sexuelles, principalement la testostérone. Les deux principaux types de cellules dans les testicules sont :

- ◆ **Les cellules de Leydig** : Elles produisent la testostérone en réponse à la LH (hormone lutéinisante).
- ◆ **Les cellules de Sertoli** : Elles soutiennent la spermatogenèse sous l'influence de la FSH et de la testostérone.

Chaque fonction évolue selon les différentes étapes de la vie, influençant les niveaux hormonaux [51].

a. Stade Pré-pubère :

Pendant l'enfance, les testicules sont endocrinologiquement inactifs, avec une production de testostérone très faible. Ce faible niveau d'androgènes empêche le développement des caractères sexuels secondaires, y compris la prolifération du tissu mammaire. Chez les garçons prépubères, cette insuffisance de testostérone limite la stimulation des récepteurs androgéniques dans le sein, de plus, le faible niveau d'androgènes neutralise l'effet potentiel des œstrogènes circulants sur le tissu mammaire masculin, maintenant son état de quiescence. (52).

b. Puberté :

La puberté marque une phase de développement importante des testicules, qui augmentent en taille et commencent à produire des niveaux élevés de testostérone sous l'influence des hormones LH et FSH. Cette production accrue stimule la spermatogenèse dans les cellules de Sertoli et le développement des caractères sexuels secondaires via l'activité des cellules de Leydig.

Pendant cette période, une conversion accrue de la testostérone en œstradiol par l'enzyme aromatase, notamment dans les tissus adipeux, peut entraîner un déséquilibre hormonal temporaire. Ce phénomène peut provoquer une prolifération modérée du tissu mammaire, connue sous le nom de gynécomastie pubertaire. Ce déséquilibre est généralement transitoire et bénin, disparaissant spontanément à mesure que les niveaux de testostérone augmentent, contrebalançant l'effet des œstrogènes sur le tissu mammaire [53], [54].

c. Âge Adulte :

Chez l'homme adulte, les testicules produisent de manière stable la testostérone, dont les niveaux, bien qu'ils varient au cours de la journée, restent suffisants pour soutenir la spermatogenèse et maintenir les caractères sexuels secondaires. Cette production assure un équilibre hormonal qui inhibe les effets prolifératifs des œstrogènes sur le sein masculin, empêchant ainsi le développement du tissu mammaire. En l'absence de déséquilibres hormonaux liés à des pathologies ou à des traitements médicamenteux, cet équilibre prévient généralement l'apparition de gynécomastie [55].

d. Vieillesse :

Avec l'âge, la production de testostérone par les testicules diminue progressivement. Cette baisse des niveaux d'androgènes entraîne une réduction de la spermatogenèse et perturbe l'équilibre hormonal. En conséquence, les œstrogènes, bien que leurs niveaux absolu restent stables, deviennent proportionnellement plus prédominants, ce qui peut favoriser la stimulation du tissu mammaire.

Ce déséquilibre hormonal lié au vieillissement est souvent à l'origine de la gynécomastie sénile, une condition bénigne mais fréquente chez les hommes âgés [56], [57].

2.2.2. Les androgènes gonadiques :

Les androgènes gonadiques chez l'homme, principalement la **testostérone**, ainsi que ses métabolites actifs comme la **dihydrotestostérone (DHT)**, jouent un rôle crucial dans le développement sexuel masculin, la régulation de la spermatogenèse et le maintien des caractères sexuels secondaires.

a. Synthèse des androgènes gonadiques :

Les androgènes gonadiques sont produits dans les testicules, principalement par les cellules de Leydig situées dans l'interstitium testiculaire. La production de ces androgènes commence à partir du cholestérol via une série de réactions enzymatiques.

❖ Production de Testostérone :

Le cholestérol est converti en prégnénolone, puis en progesterone, avant de passer par plusieurs transformations enzymatiques pour devenir la testostérone. La conversion finale en testostérone est assurée par la 17β -hydroxystéroïde déshydrogénase dans les cellules de Leydig (58).

❖ Dihydrotestostérone (DHT) :

Bien que la majeure partie de la **DHT** soit produite par conversion périphérique dans les tissus cibles, elle est un métabolite actif de la testostérone, formé sous l'action de l'enzyme 5α -réductase. La DHT a une affinité plus élevée pour les récepteurs androgéniques, ce qui en fait un puissant médiateur des effets androgéniques dans certains tissus (59).

b. Régulation de la sécrétion de Testostérone

La production de testostérone est régulée par l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique, impliquant des rétrocontrôles complexes.

❖ **Rôle de la GnRH :**

L'hypothalamus sécrète la GnRH en pulsations, stimulant l'hypophyse antérieure à produire la LH. Elle agit directement sur les cellules de Leydig pour augmenter la synthèse de testostérone (60).

❖ **Mécanisme de rétrocontrôle négatif :**

La testostérone exerce une rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus et l'hypophyse pour réguler la libération de GnRH et de LH, maintenant ainsi des niveaux hormonaux stables. Une élévation des niveaux de testostérone inhibe la libération de GnRH et, par conséquent, réduit la stimulation des gonadotrophines hypophysaires (61).

c. Effets physiologiques des androgènes gonadiques :

Les effets de la **testostérone** et de la **DHT** se manifestent à plusieurs niveaux du développement et du maintien de la santé masculine :

❖ **Développement des caractères sexuels secondaires :**

La testostérone est responsable du développement des caractères sexuels secondaires masculins, comme la pilosité faciale et corporelle, l'approfondissement de la voix et le développement musculaire. La DHT, en raison de son affinité élevée pour les récepteurs androgéniques, est particulièrement importante pour le développement des organes génitaux externes et la prostate (62).

❖ **Spermatogenèse :**

La testostérone est essentielle pour la spermatogenèse dans les tubules séminifères des testicules. Elle agit en synergie avec la FSH pour soutenir la maturation des spermatozoïdes et maintenir les cellules de Sertoli, qui fournissent un environnement nourricier pour les cellules germinales (63).

d. Métabolisme et conversion en DHT et Oestrogènes :

La testostérone peut être convertie en d'autres hormones dans les tissus périphériques :

❖ Conversion en DHT :

La DHT est formée par l'enzyme 5 α -réductase présente dans la peau, la prostate et certains autres tissus. Cette conversion amplifie les effets androgéniques dans ces tissus, car la DHT se lie avec une plus grande affinité aux récepteurs androgéniques que la testostérone (64).

❖ Conversion en Oestrogènes :

Une petite quantité de testostérone est convertie en œstradiol par l'aromatase dans les tissus adipeux et osseux. Bien que produit en faible quantité chez l'homme, l'œstradiol joue un rôle important dans la régulation de la densité osseuse et dans la fonction du système cardio-vasculaire (65).

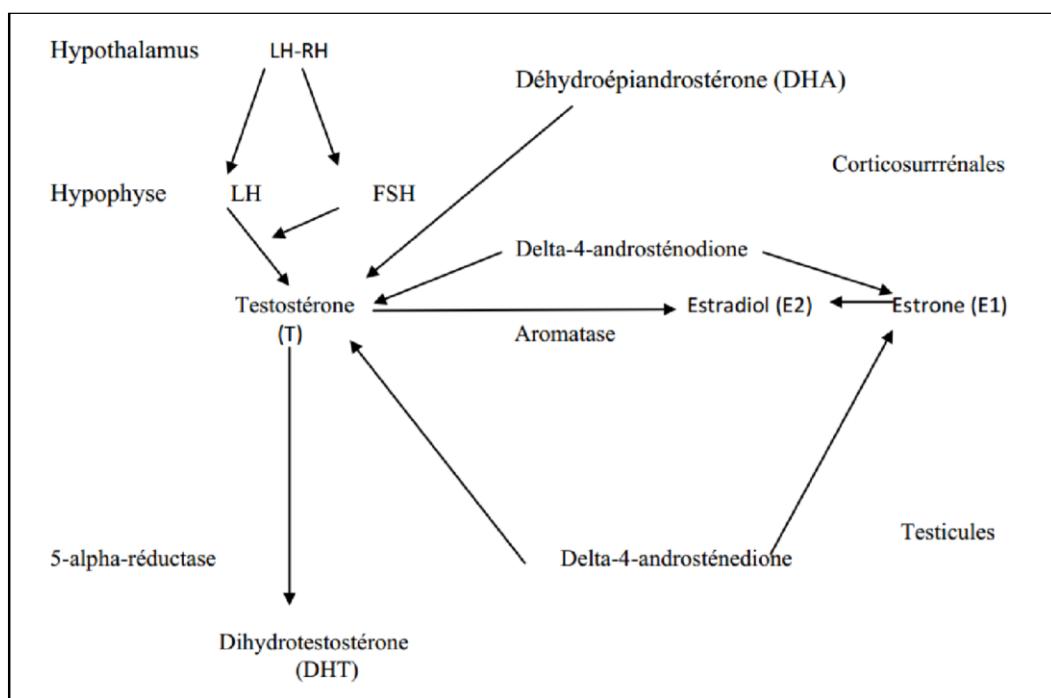


Figure 45 : l'origine des stéroïdes sexuels chez l'homme [66].

3. Physiopathologie :

La gynécomastie est une prolifération bénigne du tissu glandulaire mammaire chez l'homme, généralement due à un déséquilibre hormonal entre les androgènes (testostérone) et les œstrogènes. Elle peut être d'origine physiologique, survenant à différents stades de la vie ou pathologique.

3.1. La gynécomastie physiologique :

La gynécomastie physiologique est généralement observée dans trois principaux stades de la vie : la période néonatale, la puberté et la vieillesse.

3.1.1. Gynécomastie néonatale :

Observée chez les nouveau-nés, la gynécomastie néonatale résulte de l'exposition aux œstrogènes maternels qui traversent la barrière placentaire pendant la grossesse. Ces hormones stimulent temporairement la croissance du tissu mammaire, souvent associée à un écoulement mamelonnaire appelé "lait de sorcière". Cette condition bénigne et transitoire disparaît spontanément en quelques semaines après la naissance et ne nécessite aucun traitement [67], [68], [69].

3.1.2. Gynécomastie pubertaire :

Survenant entre 10 et 16 ans, la gynécomastie pubertaire touche environ 50 à 60 % des adolescents mâles. Généralement transitoire, elle régresse spontanément en 6 mois à 2 ans. Dans 90 % des cas, elle disparaît sans intervention, sauf si elle persiste au-delà de deux ans ou provoque une détresse psychologique nécessitant une prise en charge [70], [71], [72].

3.1.3. Gynécomastie sénile :

La gynécomastie sénile se manifeste généralement après 50 ans et est liée au vieillissement hormonal. La diminution progressive de la production de testostérone et la conversion accrue de testostérone en œstrogènes dans les tissus adipeux favorisent la prolifération du tissu mammaire. Bien que souvent bénigne, elle peut être gênante et justifier un traitement médical ou chirurgical dans les cas de persistance ou de gêne esthétique et psychologique [73], [74].

3.2. Gynécomastie pathologique :

La gynécomastie pathologique peut résulter d'un de ces 3 mécanismes de base :

- ❖ Par une insuffisance de la synthèse de testostérone ou de son action (avec ou sans augmentation secondaire de la production d'œstrogènes).
- ❖ Par une augmentation de la production d'œstrogènes.
- ❖ Par l'action des médicaments

3.2.1. Gynécomastie par déficit en testostérone :

La gynécomastie pathologique due à un déficit en testostérone survient lorsque la production de testostérone est insuffisante pour maintenir l'équilibre normal entre les androgènes et les œstrogènes dans le corps. Ce déséquilibre hormonal favorise la prolifération du tissu mammaire en raison de l'augmentation relative des effets des œstrogènes, qui stimulent la croissance du tissu glandulaire mammaire.

a. Mécanisme physiopathologique de la gynécomastie due au déficit en Testostérone :

Le déficit en testostérone, également appelé hypogonadisme, perturbe l'équilibre entre les androgènes et les œstrogènes, permettant aux effets prolifératifs des œstrogènes de dominer dans le tissu mammaire.

❖ Déséquilibre hormonal androgènes-Œstrogènes :

La testostérone inhibe normalement la prolifération du tissu mammaire en bloquant les récepteurs œstrogéniques et en activant les récepteurs androgéniques, ce qui réduit les effets de stimulation mammaire des œstrogènes. En cas de déficit en testostérone, l'activité des œstrogènes devient dominante, stimulant la croissance des cellules ductales et stromales dans le sein (75).

❖ Augmentation relative des Œstrogènes :

Même si les niveaux absous d'œstrogènes ne sont pas élevés, la diminution de la testostérone entraîne un déséquilibre en faveur des œstrogènes. Cette augmentation relative des œstrogènes permet la stimulation des récepteurs œstrogéniques dans le tissu mammaire provoquant une gynécomastie (76).

b. Causes sous-jacentes du déficit en Testostérone

L'origine de la diminution du taux de testostérone peut être primaire ou secondaire.

❖ L'hypogonadisme primaire :

Les testicules sont hypoactifs, les pathologies ayant une atteinte directe sur la fonction testiculaire comme un trauma testiculaire, une orchite bilatérale, les tumeurs testiculaires, la radiothérapie testiculaire ou chimiothérapie sont les causes principales. Dans les causes plus rares d'hypogonadisme primaire, nous retrouvons le syndrome de Klinefelter, des défauts enzymatiques affectant la production de la testostérone ou des délétions chromosomiques.

❖ L'hypogonadisme secondaire :

Le déficit de production de la testostérone est dû à un défaut de l'axe hypothalamo-hypophysaire avec diminution de la production de l'hormone de libération de gonadotrophines hypophysaires (GnRH) ou de LH. En conséquence, la testostérone sanguine est diminuée et la LH normale, voire basse. L'élévation du taux de prolactine n'est pas associée directement à une gynécomastie, mais elle peut induire une suppression de la production de la GnRH amenant à un hypogonadisme secondaire. Finalement, une insuffisance rénale chronique peut aussi amener à une déficience en testostérone causant une dysfonction au niveau gonadique ou hypothalamo-hypophysaire [77].

Le traitement dépend de la cause et de la sévérité de la gynécomastie. Les options incluent la gestion de l'hypogonadisme sous-jacent, notamment par une thérapie hormonale substitutive. Dans les cas persistants ou sévères, une intervention chirurgicale peut être envisagée [78], [79].

3.2.2. Gynécomastie par excès d'Estradiol :

La gynécomastie pathologique liée à un excès de production d'œstradiol est une affection caractérisée par la prolifération anormale du tissu glandulaire mammaire chez les hommes, provoquée par une augmentation des niveaux d'œstradiol (un des principaux œstrogènes). L'excès d'œstradiol crée un déséquilibre hormonal entre les androgènes et les œstrogènes, favorisant ainsi la croissance mammaire en stimulant les récepteurs œstrogéniques dans le tissu mammaire.

a. Mécanisme physiopathologique de la gynécomastie due à un excès d'Estradiol :

Le mécanisme physiopathologique de la gynécomastie liée à un excès d'œstradiol repose sur l'interaction des œstrogènes avec les récepteurs œstrogéniques dans le tissu mammaire masculin, entraînant la prolifération des cellules mammaires.

L'excès d'œstradiol agit principalement en activant les récepteurs œstrogéniques (ER α et ER β) dans le tissu mammaire masculin. Cette activation stimule la prolifération des cellules

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

ductales et stromales, entraînant l'augmentation du tissu glandulaire. Contrairement à la testostérone, qui inhibe cette croissance, l'œstradiol exerce un effet prolifératif direct sur les structures mammaires.

Le déséquilibre hormonal, bien que parfois associé à des niveaux normaux de testostérone, amplifie les effets des œstrogènes au détriment des androgènes. Ce mécanisme explique la prédominance des œstrogènes dans la stimulation mammaire, contribuant à la gynécomastie en présence d'un excès d'œstradiol (80), (81).

b. Causes sous-jacentes d'un excès de production d'Œstradiol :

Plusieurs causes peuvent augmenter la production des œstrogènes. Une origine fréquente est une augmentation des œstrogènes à la suite de l'aromatase périphérique de la testostérone en œstrogènes par l'aromatase.

Par conséquent, l'obésité peut amener à une augmentation de la concentration en œstrogènes.

Chez le patient présentant une cirrhose, nous retrouvons une augmentation de l'aromatase hépatique mais aussi une augmentation de la production de la SHBG amenant à une diminution de la testostérone libre.

L'alcoolisme chronique, la consommation de cannabis et la prise exogène des œstrogènes sont aussi associés à une augmentation des œstrogènes qui peut se manifester par une gynécomastie [77].

La relation entre la consommation de cannabis et la gynécomastie est un sujet débattu dans la littérature. Des études expérimentales suggèrent que le tétrahydrocannabinol (THC), le composant psychoactif principal du cannabis, pourrait réduire la production de testostérone en agissant sur l'axe hypothalamo-hypophysaire-gonadique [122].

3.2.3. Gynécomastie par excès de testostérone et d'œstradiol:

Il existe d'autres pathologies qui peuvent augmenter le taux de la testostérone et des œstrogènes conduisant à une gynécomastie.

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

Il s'agit des tumeurs testiculaires à cellules de Leydig ou Sertoli, les tumeurs germinales, l'hyper ou hypothyroïdisme, la prise de stéroïde androgénique anabolisant et des syndromes congénitaux.

- Les tumeurs à cellules de Leydig sont les tumeurs stromales les plus fréquentes, mais une cause rare de gynécomastie. La tumeur étant biologiquement active, présente une sécrétion accrue de testostérone et d'œstradiol. La majorité de ces tumeurs, 90 %, sont bénignes et uniquement 10 % sont malignes. Ces tumeurs sont plus fréquentes chez les enfants (entre 5 et 10 ans) ou chez l'homme d'âge moyen (entre 30 et 60 ans).
- Les tumeurs à cellules de Sertoli sont rares et uniquement un tiers des patients présente une gynécomastie. Le mécanisme sous-jacent n'est pas encore élucidé. L'hypothèse est une production directe d'œstrogènes par les cellules de Sertoli .
- Les tumeurs testiculaires germinales, surtout celles contenant une composante de choriocarcinome, peuvent provoquer une gynécomastie. En effet, ces tumeurs sécrètent de l'hormone chorionique gonadotrope humaine (hCG) qui, en raison de son homologie structurelle à la LH, à son tour stimule la production de testostérone et l'activité de l'aromatase amenant à un excès d'œstrogènes. Étant donné que ce type de tumeurs est souvent malin et agressif, la survenue de la gynécomastie est plus rapide .
- En ce qui concerne les pathologies thyroïdiennes, aussi bien l'hyperthyroïdisme que l'hypothyroïdisme peuvent provoquer une gynécomastie. L'augmentation des hormones thyroïdiennes amène à une augmentation de la SHBG. La diminution de la testostérone libre amènera à son tour à la stimulation de la production de LH qui favorise l'aromatase périphérique d'androgènes en œstrogènes. Dans le cas de l'hypothyroïdisme, la diminution de testostérone est probablement due à l'augmentation de la production de la prolactine par l'hormone thyroïdienne (TRH).
- De plus, la prise de stéroïdes androgéniques anabolisants peut amener à une gynécomastie principalement en raison de l'aromatase périphérique de ces derniers en œstrogènes.

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

- Dans les causes plus rares de gynécomastie dues à l'augmentation de la testostérone et des œstrogènes circulants, nous retrouvons le syndrome de Kennedy (augmentation des triplets CAG dans le gène du récepteur aux androgènes amenant à une sensibilité diminuée aux androgènes) associé à des troubles neuromusculaires et le syndrome d'insensibilité aux androgènes (défaut génétique du récepteur aux androgènes) [77].

Diminution de la testostérone	Hypogonadisme primaire Hypogonadisme secondaire Prolactinémie Insuffisance rénale chronique
Augmentation des œstrogènes	Obésité Alcoolisme chronique Cirrhose Œstrogènes exogènes Cannabis
Mixtes	Tumeur à cellules de Leydig Tumeur à cellules de Sertoli Tumeur germinales Hyper-/hypothyroïdisme Androgène exogène Génétique

Figure 46 : Les causes hormonales de gynécomastie [77].

3.3. Gynécomastie médicamenteuse :

La gynécomastie médicamenteuse est une augmentation anormale du tissu glandulaire mammaire induite par certains médicaments. Cette condition est causée par des actions directes et indirectes de certains agents pharmacologiques, entraînant un déséquilibre entre les androgènes et les œstrogènes au niveau du tissu mammaire.

3.3-1 Mécanismes directs de la gynécomastie médicamenteuse :

Certains médicaments agissent directement sur le tissu mammaire ou modifient la balance hormonale en bloquant les récepteurs androgéniques ou en activant les récepteurs œstrogéniques, ce qui stimule la croissance des cellules glandulaires mammaires.

◆ **Antagonistes des récepteurs androgéniques :**

Des médicaments comme les antiandrogènes, utilisés dans le traitement du cancer de la prostate (par exemple, la flutamide, le bicalutamide et le spironolactone), bloquent les récepteurs androgéniques. Cette inhibition empêche la testostérone et la dihydrotestostérone (DHT)

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

de se lier aux récepteurs, réduisant ainsi leurs effets inhibiteurs sur le tissu mammaire. L'absence de stimulation androgénique permet aux œstrogènes d'exercer leurs effets prolifératifs sur les cellules mammaires, induisant une gynécomastie (82).

◆ Agonistes des récepteurs œstrogéniques :

Certains médicaments, comme le diéthylstilbestrol (un œstrogène de synthèse utilisé dans le passé pour traiter le cancer de la prostate) et le clomifène, agissent directement sur les récepteurs œstrogéniques dans le tissu mammaire. Cette activation stimule la prolifération des cellules ductales (83).

3.3-2 Mécanismes indirects de la gynécomastie médicamenteuse :

D'autres médicaments entraînent un déséquilibre hormonal indirectement, soit en augmentant la production d'œstrogènes, soit en réduisant la production de testostérone.

◆ Augmentation de la conversion de la Testostérone en œstrogènes :

Les médicaments comme les inhibiteurs de l'aromatase peuvent parfois paradoxalement augmenter les niveaux d'œstrogènes en influençant le métabolisme des androgènes. Cependant, des médicaments comme les glucocorticoïdes et certains antifongiques, comme le kétoconazole, perturbent l'équilibre en favorisant une aromatisation accrue des androgènes, augmentant ainsi la production d'œstrogènes (84).

◆ Inhibition de la production de Testostérone :

Certains médicaments inhibent la production de testostérone en agissant au niveau des gonades ou de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique. Par exemple, les corticoïdes peuvent inhiber la libération de GnRH (hormone de libération des gonadotrophines) et réduire les niveaux de LH et FSH, diminuant ainsi la stimulation des cellules de Leydig dans les testicules. Cette réduction de la production de testostérone entraîne un déséquilibre favorable aux œstrogènes.(85).

3.3-3 Médicaments spécifiques impliqués dans la gynécomastie médicamenteuse :

Divers types de médicaments sont associés à la gynécomastie médicamenteuse, chacun agissant par des mécanismes différents.

◆ **Antiandrogènes :**

Utilisés principalement dans le traitement du cancer de la prostate, les antiandrogènes tels que le bicalutamide et le flutamide bloquent les récepteurs androgéniques [86].

◆ **Inhibiteurs de la synthèse des Androgènes :**

Le kéroconazole et certains autres antifongiques inhibent la synthèse des androgènes en bloquant la voie de stéroïdogenèse, ce qui réduit la production de testostérone et entraîne un déséquilibre en faveur des œstrogènes (87).

◆ **Médicaments cardiovasculaires :**

La spironolactone, un diurétique utilisé pour traiter l'hypertension et l'insuffisance cardiaque, agit comme un antagoniste compétitif de la testostérone au niveau des récepteurs androgéniques et peut également stimuler les récepteurs œstrogéniques (88).

◆ **Antirétroviraux :**

Certains antirétroviraux, tels que l'efavirenz, utilisés dans le traitement du VIH, sont associés à la gynécomastie. Bien que le mécanisme exact soit incertain, on pense qu'ils interfèrent avec le métabolisme hormonal (89).

◆ **Anxiolytiques et antipsychotiques :**

Certains médicaments psychotropes, tels que les antipsychotiques (ex. rispéridone) et les antidépresseurs tricycliques, augmentent les niveaux de prolactine en bloquant les récepteurs de dopamine dans l'hypothalamus. L'hyperprolactinémie peut ensuite réduire les niveaux de testostérone par inhibition de la GnRH, favorisant ainsi la gynécomastie (90).

Voici un tableau regroupant les médicaments couramment associés à la gynécomastie, leurs mécanismes (lorsqu'ils sont connus) ou l'indication de mécanismes non établis (91), **Ta-bleau VI.**

Tableau IV : Tableau regroupant les différents médicaments responsables d'une gynécomastie et leurs mécanismes d'action.

Classe de Médicaments	Exemples de Médicaments	Mécanisme connu
Antiandrogènes	Flutamide, Bicalutamide, Spiro-nolactone	Blocage des récepteurs androgéniques, favorisant l'effet des œstrogènes
Inhibiteurs de l'aromatase	Anastrozole, Létrozole	Inhibent la conversion des androgènes en œstrogènes ; effet paradoxal possible en cas de déséquilibre
Inhibiteurs de la Synthèse des Androgènes	Kétoconazole, Mégestrol	Inhibition de la stéroïdogenèse, réduisant la production de testostérone
Diurétiques	Spironolactone, Furosémide	Effet antiandrogénique ; stimulation des récepteurs œstrogéniques pour spironolactone
Antidépresseurs Tricycliques	Amitriptyline, Imipramine	Augmentation possible de la prolactine
Antipsychotiques	Rispéridone, Halopéridol, Olanzapine	Blocage des récepteurs de dopamine, augmentant la prolactine
Inhibiteurs des récepteurs H2	Cimétidine, Ranitidine	Effet antiandrogénique, possible stimulation des récepteurs œstrogéniques
Antirétroviraux	Efavirenz, Didanosine	Mécanisme inconnu ; pourrait interférer avec le métabolisme des androgènes
Inhibiteurs calciques	Vérapamil, Diltiazem	Mécanisme incertain ; pourrait influencer la production hormonale
Statines	Atorvastatine, Simvastatine	Influence sur le métabolisme lipidique et hormonal ; mécanisme indirect possible
Stéroïdes Anabolisants	Testostérone, Dianabol, Oxandrolone	Conversion excessive des androgènes en œstrogènes via l'aromatase
Agents de la chimiothérapie	Méthotrexate, Cisplatine	Altération de la production hormonale
Antirétroviraux (Inhibiteurs de la protéase)	Ritonavir, Saquinavir	Possible effet sur le métabolisme des hormones
Benzodiazépines	Diazépam, Alprazolam	Augmentation de la prolactine, possible impact indirect
Agents Cardiovasculaires (glycosides)	Digoxine, Amiodarone	Effet indirect sur l'équilibre hormonal

Cause	Exemples
Physiologique	Nouveau-né, adolescence, vieillissement
Hypogonadisme	Primaire, secondaire
Médicamenteuse	Anti-androgène, kétocanazole, etc.
Néoplasme	Testiculaire (germinale, non-germinale)
	Extra-testiculaire
Pathologie thyroïdienne	Hypo-, hyperthyroïdie
Pathologie hépatique et rénale	Cirrhose, insuffisance rénale chronique
Génétique	Syndrome de Klinefelter, syndrome de Kennedy, hyperplasie congénitale des surrénales, etc.
Environnementale/exposition	Anabolisant, cannabis, alcool, exposition à des œstrogènes
Autre	Obésité, jeûne, idiopathique

Figure 47 : Les causes de gynécomastie [77].

4. Histopathologie [1] , [92] , [93] , [94]

Les études histologiques ont permis de montrer que les modifications glandulaires mammaires étaient les mêmes quelle que soit l'étiologie de la gynécomastie, bien que le degré de la prolifération glandulaire dépend de l'intensité et de la durée de la stimulation. **Williams** (1963) a décrit deux types de gynécomastie [95] :

- **Type I** : Gynécomastie floride [Figure 48], observable dans les 6 premiers mois d'évolution et associée cliniquement à une sensibilité ou à une mastodynies. Cette phase est caractérisée par une hyperplasie caniculaire épithéliale extensive, accroissement du tissu conjonctif et du stroma, augmentation de l'inflammation péri canalaire et la présence d'un œdème et une prolifération des fibroblastes présent dans le stroma. A ce stade la régression spontanée ou en réponse à un traitement médical est possible.
- **Type II** : Gynécomastie quiescente [Figure 49]. Après 12 mois d'évolution, il y a une fibrose stromale marquée, une légère augmentation du nombre des canaux dont le calibre se dilate, mais peu ou pas de prolifération épithéliale et pas de réponse inflammatoire. Par conséquent, la douleur et la sensibilité sont rares à ce

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

stade. L'évolution fibreuse ne permet plus la régression spontanée ou en réponse à un traitement médical.

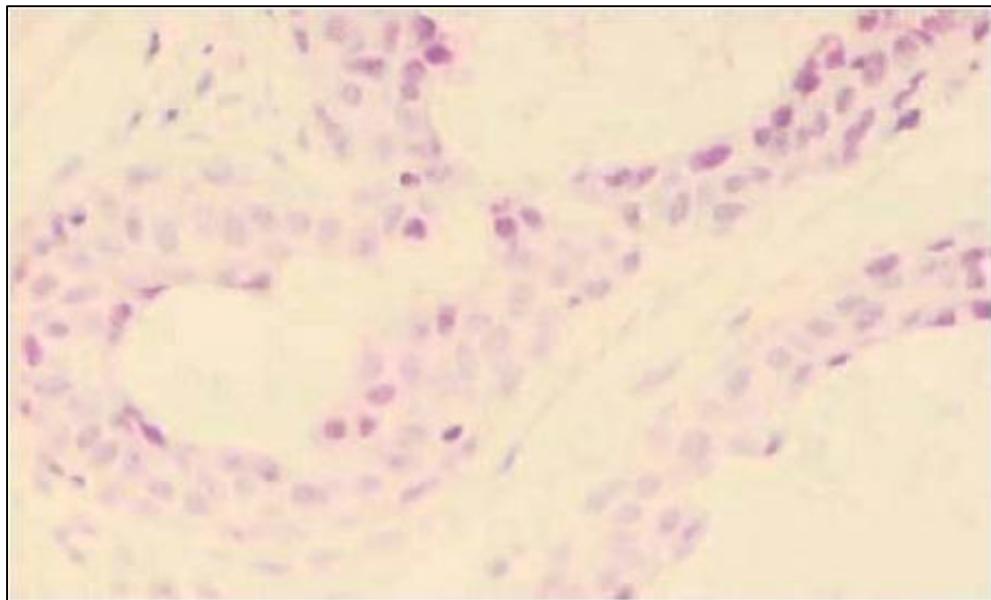


Figure 48 : Tableau histologique d'une gynécomastie floride. L'épithélium peut avoir plus de trois couches, parfois avec de petites papilles [96].

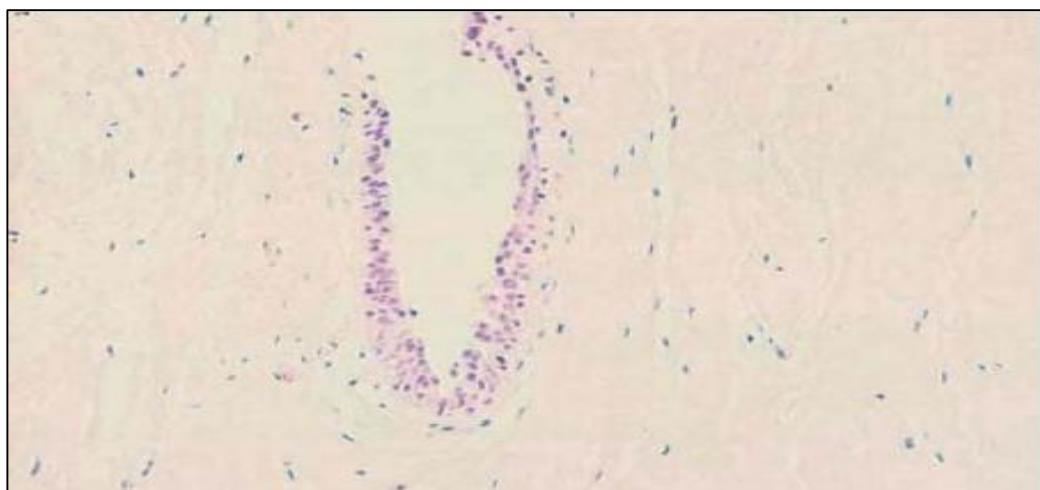


Figure 49 : Aspect histologique d'une gynécomastie quiescente. Canaux avec épithélium normal, d'une seule couche. Aucune coiffe de tissu conjonctif n'est visible [96].

5. Diagnostic positif :

5.1. Examen clinique :

5.1.1. Examen général et Indice de la masse corporelle :

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est une mesure anthropométrique utilisée pour évaluer l'état pondéral d'un individu. Il est défini par le rapport entre le poids d'une personne (en kilogrammes) et le carré de sa taille (en mètres) :

❖ $\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille(m}^2\text{)}$

L'IMC est un indicateur largement utilisé pour estimer les risques associés au surpoids et à l'obésité, bien qu'il ne permette pas de différencier les masses grasse, musculaire et osseuse. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les catégories d'IMC sont les suivantes :

- Insuffisance pondérale : $< 18,5 \text{ kg/m}^2$
- Poids normal : $18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$
- Surpoids : $25-29,9 \text{ kg/m}^2$
- Obésité : $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (divisée en trois classes : modérée, sévère et morbide), [193], [194].

Tableau IV: Classification de la prise pondérale établie par l'OMS.

Catégorie	IMC (kg/m^2)
Insuffisance pondérale	$< 18,5$
Poids normal	$18,5-24,9$
Surpoids	$25-29,9$
Obésité classe I	$30-34,9$
Obésité classe II	$35-39,9$
Obésité classe III	≥ 40

Traitements chirurgicaux de la gynécomastie

Un IMC élevé associé à une obésité, constitue un facteur de risque important pour le développement de la gynécomastie. L'excès de tissu adipeux favorise une conversion accrue des androgènes en œstrogènes par l'enzyme aromatase, présente dans le tissu graisseux. Ce déséquilibre hormonal entraîne une prolifération du tissu mammaire chez les hommes obèses [195].

Lors d'une perte de poids rapide ou significative, le corps subit des variations hormonales importantes :

- **Diminution de la masse grasse :**

La réduction du tissu adipeux diminue l'activité de l'aromatase. Cependant, si les niveaux de testostérone ne se rétablissent pas proportionnellement, cela peut entraîner un déséquilibre relatif avec les œstrogènes restants favorisant la prolifération du tissu mammaire [97], [196].

- **Augmentation de la sensibilité des récepteurs œstrogéniques :**

La perte de poids peut rendre les tissus mammaires plus sensibles aux œstrogènes présents, même en faible quantité, contribuant au développement de la gynécomastie [197].

5.1.2. Examen des seins :

La gynécomastie est souvent détectée lors d'un examen physique de routine et, dans la majorité des cas, elle reste asymptomatique. Toutefois, certains patients peuvent éprouver des douleurs ou une sensibilité, surtout durant les premiers mois, marqués par une prolifération glandulaire rapide [189]. La galactorrhée, bien que possible, reste une manifestation extrêmement rare [8].

Il est essentiel de préciser la date d'apparition de la gynécomastie, son mode d'installation (progressif ou rapide), ainsi que la présence éventuelle de douleurs ou de sensibilité mammaire. L'objectif de cette démarche est de distinguer une véritable gynécomastie d'une adipomastie, d'exclure un cancer mammaire et de rechercher une étiologie sous-jacente possible. L'examen commence par une observation générale du thorax, réalisée avec le patient en position debout, puis assis. Les éléments essentiels incluent l'analyse de la symétrie mammaire, la

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

localisation (unilatérale ou bilatérale), et la nature de l'augmentation mammaire. Une vraie gynécomastie se caractérise par une augmentation concentrique du tissu glandulaire sous-aréolaire, tandis qu'une adipomastie est définie par une accumulation diffuse de tissu adipeux sans prolifération glandulaire discernable [97].

La palpation est une étape essentielle pour affiner le diagnostic. Elle débute par une évaluation à plat du tissu mammaire, suivie d'une palpation avec le pouce et l'index en déplaçant délicatement les doigts vers le mamelon (**Figure 47**). Une vraie gynécomastie apparaît sous la forme d'une tuméfaction rétro-aréolaire concentrique, ferme, sensible mais non indurée, avec une mastodynies ou une galactorrhée possible. Cette condition ne s'accompagne généralement pas d'adénopathies dans les aires ganglionnaires de drainage, qui doivent néanmoins être systématiquement explorées. Un tissu mammaire palpable de plus de 2 cm est typique d'une gynécomastie vraie, tandis qu'un tissu mammaire inférieur à cette taille est fréquemment observé chez les hommes plus âgés ou en surpoids, en raison de l'augmentation de la prévalence de cette condition avec l'âge et l'adiposité [97], [98].

L'adipomastie est le principal diagnostic différentiel des gynécomasties bilatérales. Elle se manifeste par un élargissement du tissu mammaire adipeux, à la différence de la prolifération glandulaire observée dans la vraie gynécomastie. Cliniquement, elle se présente comme une masse bilatérale, molle, insensible, excentrée vers le muscle grand pectoral et d'aspect grenue à la palpation [97].

Bien que le cancer mammaire soit rare chez les hommes, représentant seulement 0,2 % de tous les cancers masculins, il doit être inclus dans le diagnostic différentiel de l'élargissement mammaire, aux côtés d'autres pathologies comme le neurofibrome, le lymphangiome, l'hématome, le lipome et le kyste dermoïde. Une masse mammaire excentrée, indurée, fixée aux plans profonds, accompagnée de signes cliniques tels qu'une dépression cutanée, des ulcérations, une peau d'orange, une rétraction du mamelon ou des sécrétions anormales, ainsi qu'une adénopathie axillaire, est fortement évocatrice de malignité et nécessite une biopsie pour confirmation [9], [99], **Figure 50**.

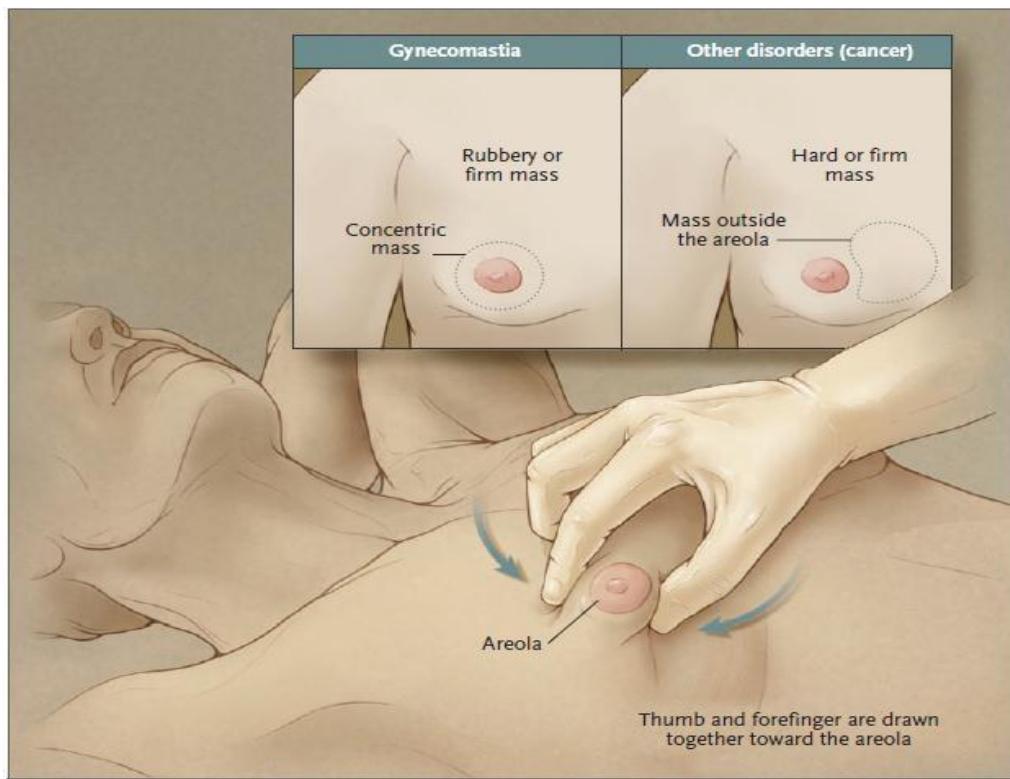


Figure 50: Distinction entre une gynécomastie vraie et les autres anomalies lors de l'examen physique [97].

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

Differential diagnoses	Pseudogynecomastia	Gynecomastia	Malignancy
Etiology	Mostly seen in overweight / obese individuals or with NF-1 history.	Could be physiologic, drug-induced, endocrinologic, paraneoplastic, secondary to liver and kidney disease or idiopathic.	Risk factors: Genetic background (Family history, BRCA 2, Klinefelter syndrome), endocrinologic causes, drug-induced (hyperestrogenism), secondary to prior RT, liver disease...
Age of presentation	Any	Peripubertal period and >50 y.o.a. (Bimodal distribution)	Generally after 60 y.o.a
Physical examination	Breast enlargement without a discrete mass.	Soft, tender, mobile, subareolar lesion.	Soft or firm, mobile or non-mobile, mostly non-tender lesion.
Laterality	Unilateral or bilateral	Mostly bilateral	Generally unilateral
Location (according to the nipple)	Diffuse proliferation of fat tissue without fibroglandular development or discrete mass.	Central. May extend toward upper-outer quadrants (But never only eccentric).	Could be eccentric (Important for differentiation from gynecomastia).
Secondary signs	Not expected	Not expected	Axillary LAP, increased trabeculation, skin thickening, ulceration, nipple retraction could be present.
Discrete masses, cystic components or complex appearance in US	Not expected	Not expected	Suspicious for malignancy

Figure 51 : Le diagnostic différentiel de la gynécomastie [100].

5.1.3. Classifications de gynécomastie à visée chirurgicale:

a. La classification de Nydick 1961 , [101]:

La classification de Nydick, l'une des premières à évaluer la gynécomastie, repose sur le diamètre du tissu glandulaire palpable et distingue trois stades :

- **Le stade 1** correspond à une gynécomastie légère avec un diamètre du tissu glandulaire inférieur à 2 cm. Le tissu est palpable sous l'aréole formant une petite masse ferme souvent discrète et non visible.
- **Le stade 2** se caractérise par un diamètre glandulaire compris entre 2 et 4 cm. La gynécomastie est modérée, avec une masse visible et palpable, décrite comme une extension douce sous l'aréole. Bien que cet état ne s'accompagne pas d'excès cutané, il peut provoquer une gêne esthétique.

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

- **Le stade 3** désigne un diamètre glandulaire supérieur à 4 cm, traduisant une gynécomastie importante. L'hypertrophie mammaire est bien visible et souvent associée à une gêne physique ou esthétique notable. Ce stade peut inclure une légère ptose, bien que celle-ci ne soit pas spécifiquement prise en compte dans cette classification. Une prise en charge chirurgicale est souvent nécessaire pour retirer le tissu glandulaire.

b. La classification de Simon et al 1973 , [102] :

La classification de Simon et al. est une méthode couramment utilisée pour évaluer la sévérité de la gynécomastie et guider la prise en charge chirurgicale. Elle repose sur deux critères principaux : le volume du tissu glandulaire mammaire et la présence de ptose ou d'excès cutané. Cette approche permet d'orienter les interventions en fonction de la gravité de la condition.

❖ Stades de la classification:

- **Stade 1** : Hypertrophie glandulaire légère sans excès cutané ni ptose. L'aréole reste dans une position normale
- **Stade 2a** : Hypertrophie modérée sans excès cutané.
- **Stade 2b** : Hypertrophie modérée avec excès cutané léger ou ptose.
- **Stade 3** : Hypertrophie sévère avec excès cutané marqué et ptose importante

Cette classification reste une référence pour la planification des chirurgies de gynécomastie, permettant d'adapter les interventions aux caractéristiques spécifiques de chaque cas. Elle facilite également l'évaluation de la gravité et l'élaboration de stratégies chirurgicales optimales [Figure 52].

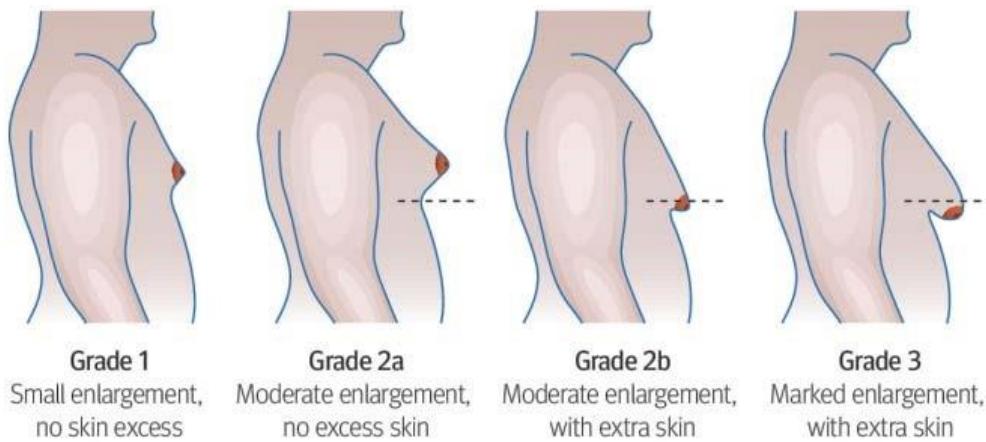


Figure 52 : La classification de Simon avec les différents stades (98).

c. Classification Simplifiée de Wiesman et al [103]:

Wiesman et al. ont proposé une version condensée de la classification de Simon, divisant les cas en trois stades selon le volume mammaire et le degré de ptose, tout en simplifiant les critères.

❖ Stades de la classification :

- **Stade 1** : Forme légère sans excès cutané ni ptose, avec un tissu glandulaire palpable sous l'aréole et un volume modéré.
- **Stade 2** : Forme modérée accompagnée d'un léger excès cutané ou d'une ptose discrète. Le volume est plus important, nécessitant parfois un repositionnement minimal de l'aréole.
- **Stade 3** : Forme sévère caractérisée par un excès cutané significatif et une ptose marquée. L'aréole, souvent positionnée plus bas, nécessite une réduction cutanée majeure et un repositionnement pour obtenir un contour thoracique naturel.

Cette approche simplifiée permet une évaluation rapide de la sévérité et facilite la planification des interventions chirurgicales. Elle est particulièrement efficace pour déterminer les étapes nécessaires à une correction adaptée et garantir des résultats esthétiques satisfaisants.

d. La classification de Deutinger et Freilinger [104] :

Deutinger et Freilinger ont proposé une classification divisant les cas en trois types, selon la composition prédominante des tissus mammaires. Cette approche aide à adapter la stratégie chirurgicale, qu'il s'agisse d'excision glandulaire, de liposuccion ou de résection cutanée.

❖ Types de classification :

- **Type 1** : Hypertrophie glandulaire prédominante , caractérisée par une dominance du tissu glandulaire ferme et palpable sous l'aréole, avec peu ou pas de composant adipeux ni excès cutané.
- **Type 2** : Forme mixte (glandulaire et adipeuse) , combine un excès de tissus glandulaires et adipeux. Le volume mammaire est augmenté, avec une texture moins ferme et une légère ptose, mais sans excès cutané significatif.
- **Type 3** : Hypertrophie adipeuse avec excès cutané , dominée par une accumulation de tissu adipeux accompagnée d'un excès de peau, souvent associée à une ptose marquée et à un positionnement abaissé de l'aréole. Ce type est fréquemment observé chez les patients après une perte de poids importante ou en cas de surpoids.

Cette classification permet de guider le choix des interventions en fonction des caractéristiques tissulaires. Les cas dominés par la glande nécessitent une excision glandulaire, tandis que les formes adipeuses ou mixtes bénéficient de liposuccion combinée, et les excès cutanés significatifs demandent une résection associée à un repositionnement de l'aréole.

e. La classification de Cohen 1987 [105] :

La classification de Cohen simplifie l'évaluation de l'augmentation mammaire chez l'homme en se basant uniquement sur la composition des tissus glandulaires et adipeux. Elle distingue trois types principaux permettant de guider efficacement les choix chirurgicaux.

❖ Types de classification :

- **Type 1** : Hypertrophie glandulaire pure caractérisée par une prédominance de tissu glandulaire avec une quantité minimale de graisse. La glande mammaire est palpable sous l'aréole, le volume reste modéré, et il n'y a pas d'excès cutané ni de graisse significative.
- **Type 2** : Forme mixte (glandulaire et adipeuse). Ce type combine l'hypertrophie glandulaire et l'accumulation de graisse. Plus fréquent que le type glandulaire pur, il présente un volume mammaire plus important sans excès cutané notable
- **Type 3** : Hypertrophie adipeuse pure avec prédominance de tissu adipeux sans composant glandulaire significatif. Observé principalement chez les patients en surpoids ou obèses, il se manifeste par un volume mammaire mou sans excès cutané ni ptose.

La simplicité de ce système repose sur l'analyse des seuls composants tissulaires, excluant les critères liés à la ptose ou à l'excès de peau. Cette approche rapide est particulièrement adaptée aux situations où la composition du sein est le principal facteur guidant la stratégie chirurgicale. Elle permet de proposer des interventions ciblées et adaptées.

f. Classification de Gradinger (1993) [106] :

Cette classification met l'accent sur le volume et la ptose mammaire, permettant une approche chirurgicale plus complète.

- **Type 1** : Hypertrophie glandulaire minime sans excès de peau.
- **Type 2** : Volume modéré avec excès de peau limité.
- **Type 3** : Volume important avec ptose modérée.
- **Type 4** : Volume sévère avec ptose et excès cutané significatif.

g. Classification de Morselli (1995) [107] :

La classification de Morselli est basée sur la quantité de tissu glandulaire et adipeux, en mettant l'accent sur la répartition des tissus.

- **Type 1** : Hypertrophie glandulaire prédominante.

Traitements chirurgicaux de la gynécomastie

- **Type 2** : Hypertrophie adipeuse prédominante.
- **Type 3** : Hypertrophie mixte (glandulaire et adipeuse).

h. Classification de Dufresne et al. (2001) [108] :

Dufresne et ses collègues ont proposé une classification pour évaluer la gynécomastie en fonction de la ptose de l'aréole et de l'excès de peau.

- **Stade 1** : Hypertrophie glandulaire sans ptose de l'aréole ni excès de peau.
- **Stade 2** : Ptose légère avec excès cutané minimal.
- **Stade 3** : Ptose modérée à sévère avec excès cutané important

i. Classification de Petty et Solomon (2003) [109] :

Cette classification est utilisée pour les cas de gynécomastie associés à l'obésité, en tenant compte de la présence de tissu adipeux excessif.

- **Type 1** : Gynécomastie glandulaire avec faible composant adipeux.
- **Type 2** : Gynécomastie mixte avec composant adipeux modéré.
- **Type 3** : Gynécomastie adipeuse avec ptose significative.

j. Classification Rohrich et Al 2003 [110] :

La classification de Rohrich se base sur l'évaluation du volume mammaire et du degré de ptose pour diviser les cas en quatre grades, facilitant ainsi la planification chirurgicale.

❖ Grades de classification :

- **Grade 1** : Légère sans ptose , ce grade correspond à une augmentation modérée du volume mammaire sans ptose ni excès cutané. L'aréole reste en position anatomiquement normale.
- **Grade 2** : Modérée avec ptose mineure , ce stade présente un volume mammaire modéré accompagné d'un léger excès de peau et d'une ptose discrète. L'aréole reste proche de sa position normale, mais un redrapage minimal de la peau peut être nécessaire pour améliorer l'esthétique.

-Grade 3 : Modérée à importante avec ptose modérée , le volume mammaire est significatif avec une ptose modérée et un excès cutané notable. L'aréole, souvent abaissée, nécessite un repositionnement pour restaurer une apparence naturelle.

-Grade 4 : Sévère avec ptose marquée , ce grade représente une hypertrophie mammaire massive avec un excès cutané significatif et une ptose importante. L'aréole est positionnée bas sur la poitrine, nécessitant une résection cutanée étendue et un repositionnement majeur. Une réduction mammaire complète, incluant excision glandulaire et correction cutanée, est indispensable pour obtenir un résultat esthétique optimal.

Cette classification est un outil essentiel pour évaluer la gravité des cas et adapter les interventions, allant de simples excisions à des chirurgies complexes nécessitant des réductions cutanées et repositionnements aréolaires.

k. La classification de Cordova et Moschella 2004 [111]:

La classification de Cordova et Moschella offre une approche détaillée pour évaluer la sévérité de l'augmentation mammaire chez l'homme. Elle repose sur trois paramètres : la quantité de tissu mammaire, la qualité de la peau et le degré de ptose aréolaire, permettant une planification chirurgicale adaptée à chaque patient.

❖ Grades de classification :

- **Grade 1** : Forme légère sans excès cutané ni ptose , caractérisée par une légère augmentation du tissu glandulaire sans relâchement cutané ni descente de l'aréole. Le volume est discret et l'aréole reste en position normale.
- **Grade 2** : Forme modérée sans ptose mais avec excès cutané. Présente un volume mammaire modéré avec un léger excès de peau, mais sans position anormale de l'aréole.
- **Grade 3** : Volume modéré à important avec ptose légère, se caractérise par un excès modéré de peau et une ptose légère de l'aréole associée à un volume mammaire significatif.

Traitements chirurgicaux de la gynécomastie

- **Grade 4** : Hypertrophie sévère avec ptose marquée et excès cutané important. Correspond à un volume mammaire élevé, un excès de peau significatif et une ptose marquée. L'aréole, souvent abaissée, nécessite une réduction cutanée étendue ainsi qu'un repositionnement

Cette classification, en intégrant la quantité glandulaire, l'état de la peau et la ptose, permet une prise en charge personnalisée. Elle aide à définir précisément les techniques nécessaires, allant des corrections simples à des interventions complexes incluant repositionnement aréolaire et résection cutanée [Figure 53]

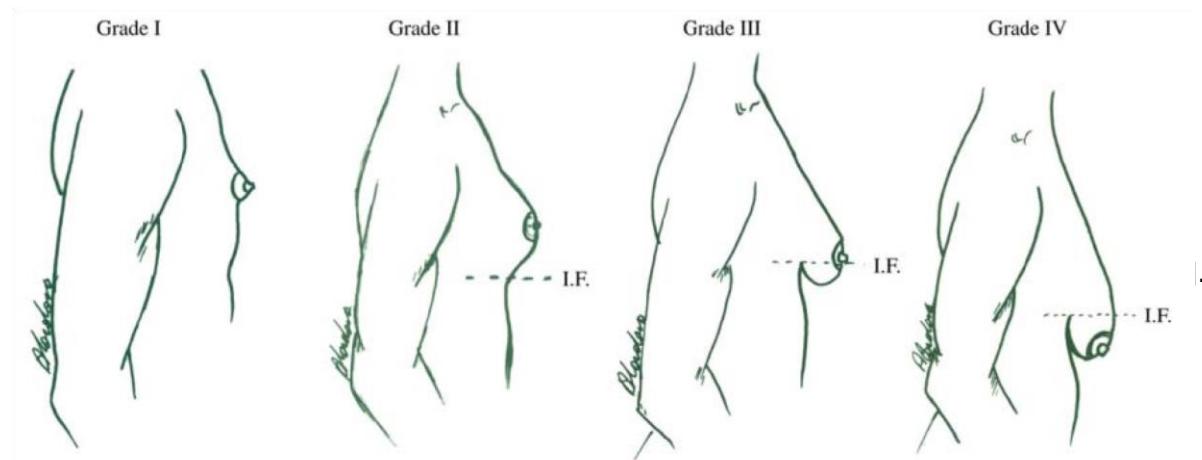


Figure 53 : Classification de la gynécomastie selon Cordova et Moschella (2004), [111].

Tableau V : les classifications principales de la gynécomastie, leurs critères et leurs stades.

Classification	Critère Principal	Stades/Types
Nydict (1961)	Diamètre du tissu glandulaire	<ul style="list-style-type: none"> - Stade 1 : < 2 cm - Stade 2 : 2-4 cm - Stade 3 : > 4 cm
Simon et al. (1973)	Volume et excès cutané	<ul style="list-style-type: none"> - Stade 1 : Pas d'excès cutané - Stade 2a : Modérée sans ptose - Stade 2b : Modérée avec légère ptose - Stade 3 : Importante avec ptose marquée
Wiesman et al. (Simplifiée)	Volume et ptose	<ul style="list-style-type: none"> - Stade 1 : Légère sans excès cutané - Stade 2 : Modérée avec excès léger - Stade 3 : Sévère avec excès important
Deutinger et Freilinger	Composition glandulaire/adipeuse	<ul style="list-style-type: none"> - Type 1 : Glandulaire prédominante - Type 2 : Mixte - Type 3 : Adipeuse avec excès cutané
Cohen (1987)	Glandulaire vs adipeux	<ul style="list-style-type: none"> - Type 1 : Glandulaire pure - Type 2 : Mixte - Type 3 : Adipeuse pure
Gradinger (1993)	Volume et ptose	<ul style="list-style-type: none"> - Type 1 : Minime sans excès cutané - Type 2 : Modéré avec léger excès - Type 3 : Volume important, ptose modérée - Type 4 : Volume sévère, ptose marquée
Morselli (1995)	Répartition glandulaire/adipeuse	<ul style="list-style-type: none"> - Type 1 : Glandulaire prédominante - Type 2 : Adipeuse prédominante - Type 3 : Mixte
Dufresne et al. (2001)	Ptose et excès cutané	<ul style="list-style-type: none"> - Stade 1 : Sans ptose ni excès cutané - Stade 2 : Ptose légère, excès minimal - Stade 3 : Ptose sévère, excès cutané important

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

Petty et Solomon (2003)	Gynécomastie associée à l'obésité	<ul style="list-style-type: none">- Type 1 : Faible adipeux- Type 2 : Modéré adipeux- Type 3 : Adipeux avec ptose significative
Rohrich et al. (2003)	Volume et ptose	<ul style="list-style-type: none">- Grade 1 : Légère sans ptose- Grade 2 : Modérée avec légère ptose- Grade 3 : Importante avec ptose modérée- Grade 4 : Sévère avec ptose importante
Cordova et Moschella (2004)	Volume, qualité de la peau, ptose	<ul style="list-style-type: none">- Grade 1 : Légère sans excès cutané ni ptose- Grade 2 : Modérée avec excès cutané- Grade 3 : Modérée avec légère ptose- Grade 4 : Sévère avec ptose marquée

5.1.4. Examen des autres appareils :

L'examen physique des patients présentant une gynécomastie est une étape clé dans le processus diagnostique et thérapeutique. Il permet de déterminer les causes sous-jacentes, qu'elles soient hormonales, médicamenteuses ou liées à d'autres pathologies systémiques. Un examen complet doit inclure les différents systèmes endocrinien, cardiovasculaire, hépatique, rénal et musculosquelettique afin d'identifier les éventuelles causes contributives.

a. Examen endocrinien :

L'examen endocrinien commence par une inspection et une palpation de la glande thyroïde pour détecter toute anomalie, comme une thyroïdite ou un goitre qui pourrait perturber l'équilibre hormonal [146].

Une attention particulière doit être portée à l'examen génital, notamment des testicules, pour rechercher des signes d'hypogonadisme, tels qu'une atrophie testiculaire, des anomalies de taille et de consistance. Des testicules bilatéralement petits impliquent une insuffisance testiculaire, tandis que des testicules asymétriques ou une masse testiculaire suggèrent la possibilité d'un néoplasme [7].

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

En outre, la recherche de galactorrhée est nécessaire en cas de suspicion d'hyperprolactinémie [147], [148]

b. Examen cardiovasculaire :

Les troubles cardiovasculaires peuvent aussi contribuer à la gynécomastie, notamment en cas de prise de certains médicaments, comme les diurétiques, ou en présence de pathologies cardiaques sous-jacentes. L'examen cardiovasculaire commence par une prise de la pression artérielle pour dépister une hypertension, souvent associée à des troubles hormonaux ou médicamenteux. Il convient également de palper les pulsations cardiaques pour rechercher des signes d'insuffisance cardiaque qui pourrait affecter le métabolisme hormonal [149].

c. Examen abdominal :

L'examen abdominal commence par une inspection et une palpation de l'abdomen , il permet de détecter : des angiomes stellaires, une pigmentation anormale, une ascite , une hypertrophie ou toute massivité anormale ce qui pourrait suggérer une pathologie hépatique sous-jacente [203].

Un examen des reins inclut la palpation de la région lombaire et la recherche de signes cliniques d'insuffisance rénale, comme l'œdème périphérique [206].

d. Examen du système musculosquelettique :

L'examen du système musculosquelettique consiste à rechercher des signes d'hypertrophie musculaire excessive ou d'autres anomalies, telles que des douleurs articulaires ou musculaires liées à la prise de stéroïdes [203].

Si le patient est un adolescent et que l'examen physique et génital ne révèle aucune anomalie, une gynécomastie pubertaire est fortement suspectée. Dans ce cas, il est recommandé de continuer à suivre l'évolution du patient avec des évaluations régulières tous les six mois [93].

Signs and Symptoms of Pathologic Processes That Cause Gynecomastia.		
Condition	Symptoms	Signs
Tumor		
Testicular		
Leydig-cell or Sertoli-cell	Testicular pain, enlargement, or both; decreased libido	Testicular mass or enlargement, contralateral testis with some atrophy, signs of feminization
Germ-cell	Testicular pain, enlargement, or both; symptoms of metastases (e.g., back pain, hemoptysis)	Testicular mass
Adrenocortical	Weight loss, decreased libido, possible symptoms of coexisting Cushing's syndrome or mineralocorticoid excess	Abdominal mass, signs of Cushing's syndrome or mineralocorticoid excess (hypertension)
Ectopic hCG-secreting	Weight loss; respiratory symptoms with lung carcinoma; abdominal symptoms with hepatocellular, gastric, or renal-cell carcinoma	Dependent on location of primary tumor and presence or absence of metastases
Hypogonadism		
Primary	Decreased libido, erectile dysfunction, vasomotor symptoms	Decreased testicular size, hard texture with Klinefelter's syndrome, soft texture if acquired; incomplete development of secondary sexual characteristics with prepubertal onset; possible findings of a systemic disorder (e.g., hemochromatosis)
Secondary	Decreased libido, erectile dysfunction, symptoms of other pituitary hormone deficiency, headache, visual symptoms	Decreased testicular size; possible visual-field cuts from a pituitary or parasellar tumor; signs of hypothyroidism, excess or deficiency of growth hormone; galactorrhea (rare)
Hyperthyroidism	Weight loss, palpitations, increased sweating, increased frequency of defecation, nervousness, insomnia, heat intolerance	Goiter, tremor, tachycardia, upper-eyelid retraction
Liver disease	Anorexia, nausea, vomiting, weight loss (or weight gain with ascites), edema, jaundice, pruritus	Jaundice, enlarged or shrunken liver, ascites, edema
Renal disease	Anorexia, fatigue, nausea, vomiting, oliguria or polyuria, pruritus, yellowish skin	Lethargy, asterixis, uremic hue, hypertension
Androgen insensitivity	Decreased libido, infertility	Possible hypospadias or ambiguity of genitalia, possible neurologic findings (e.g., proximal muscle weakness with fasciculations and tremor in X-linked spinal and bulbar muscular atrophy)
Familial or sporadic aromatase excess syndrome	None	Prepubertal onset of gynecomastia; accelerated increase in height in childhood, reduced final height; incomplete virilization

Figure 54 : Signes et symptômes des pathologies sous-jacentes à la gynécomastie [97].

5.2. Examens paracliniques :

5.2-1 Examen biologique :

La gynécomastie est fréquente, même chez les hommes en bonne santé, et est souvent découverte de manière fortuite lors d'un examen physique de routine [9]. Dans ce contexte, des tests hormonaux de première intention doivent être réalisés pour confirmer ou établir le diagnostic, en particulier en cas de gynécomastie pubertaire persistante ou symptomatique, ainsi que pour les formes évolutives rapides chez les adultes. Le reste de l'évaluation est généralement guidé par les signes cliniques [207].

L'évaluation hormonale de base inclut la mesure des concentrations sanguines de testostérone, estradiol, SHBG, LH, FSH, TSH, prolactine, ainsi que des marqueurs tumoraux pour les tumeurs testiculaires ou les cancers extra-gonadiques (HCG et AFP). Lorsque l'on suspecte une maladie de Cushing, une insuffisance hépatique ou rénale, des bilans biologiques supplémentaires doivent être réalisés [8], [14].

Une élévation des niveaux de HCG ou d'estradiol sériques peut évoquer une néoplasie, et une échographie testiculaire devient alors nécessaire pour rechercher une tumeur testiculaire. D'autres tumeurs extra-gonadiques, notamment surrénales, peuvent également sécréter de l'HCG [208], [178], [209].

Un taux bas de testostérone associé à une élévation des gonadotrophines et un taux normal ou élevé d'estradiol suggère un hypogonadisme primaire.

Une diminution des taux de testostérone et des gonadotrophines, accompagnée d'un taux élevé d'estradiol, oriente vers un hypogonadisme secondaire affectant l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Une élévation simultanée des taux de testostérone, des gonadotrophines et d'estradiol peut indiquer une résistance aux androgènes.

Enfin, un caryotype doit être réalisé en cas de suspicion d'un syndrome de Klinefelter pour confirmer le diagnostic [195], [207], [74].

Investigation of gynecomastia

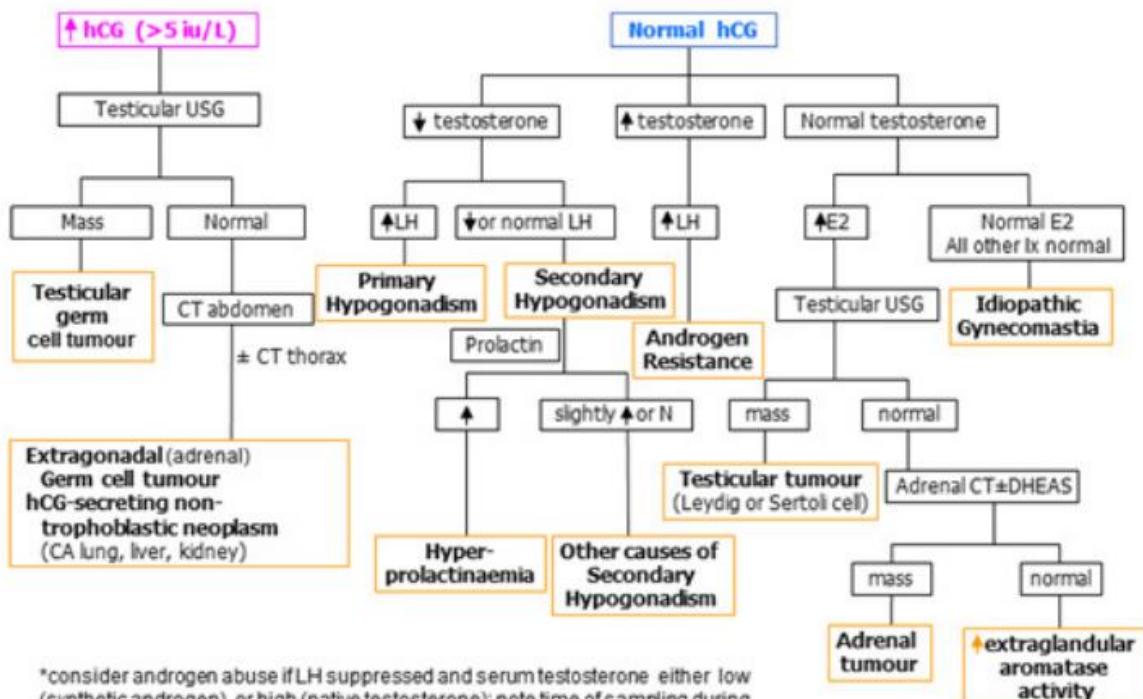


Figure 55 : Algorithme pour l'investigation de la gynécomastie [207].

5.2-2 Examen radiologique :

La gynécomastie est une affection fréquente chez les hommes, généralement bénigne, mais qui nécessite une évaluation minutieuse pour exclure des causes plus graves, notamment le cancer du sein masculin.

L'examen clinique est généralement suffisant pour poser un diagnostic dans la majorité des cas. Carrasco et al ont rapporté que l'examen clinique présente une sensibilité de 85%–100% et une spécificité de 89%–95.3%, ce qui montre sa fiabilité dans le diagnostic de la gynécomastie [210]. Ainsi, chez les patients présentant un tableau clinique typique, un bilan radiologique systématique n'est pas nécessaire [211]. Cependant, en cas de doute clinique, notamment lorsqu'il est difficile de distinguer la gynécomastie d'autres conditions comme l'adipomastie ou un carcinome mammaire, des investigations supplémentaires sont indispensables.

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

Dans ce contexte, la mammographie ou l'échographie est indiquée pour affiner le diagnostic [99].

❖ Mammographie et échographie : quand les utiliser ?

Bien qu'aucune définition radiologique précise de la gynécomastie n'existe à ce jour, l'imagerie reste un outil précieux pour exclure les pathologies malignes, notamment chez les patients présentant des signes atypiques ou des masses indurées. La mammographie est souvent le premier examen recommandé en cas de suspicion de malignité, particulièrement chez les hommes âgés de plus de 25 ans ou ceux présentant un tableau clinique atypique. Selon les recommandations de l'ACR, la mammographie doit être couplée à une échographie si les résultats sont suspects ou peu concluants [212]. Pour les hommes de moins de 25 ans, l'échographie mammaire est privilégiée en première intention, car le cancer du sein est moins probable à cet âge [213].

❖ Le rôle des autres explorations radiologiques

Si des masses suspectes sont détectées, ou si l'origine de la gynécomastie est incertaine, une échographie testiculaire est nécessaire pour exclure une tumeur testiculaire, qui peut être responsable de la sécrétion de substances hormonales favorisant le développement de la gynécomastie. De plus, en cas de suspicion de tumeur surrénalienne, des examens complémentaires comme une échographie ou une tomodensitométrie (TDM) abdominale peuvent être requis pour explorer les glandes surrénales [214]. Dans les cas où une hyperprolactinémie est suspectée, notamment en dehors des périodes pubertaires et post- pubertaires, une IRM hypothalamo-hypophysaire doit être réalisée pour rechercher un adénome à prolactine, qui peut également entraîner une gynécomastie [14].

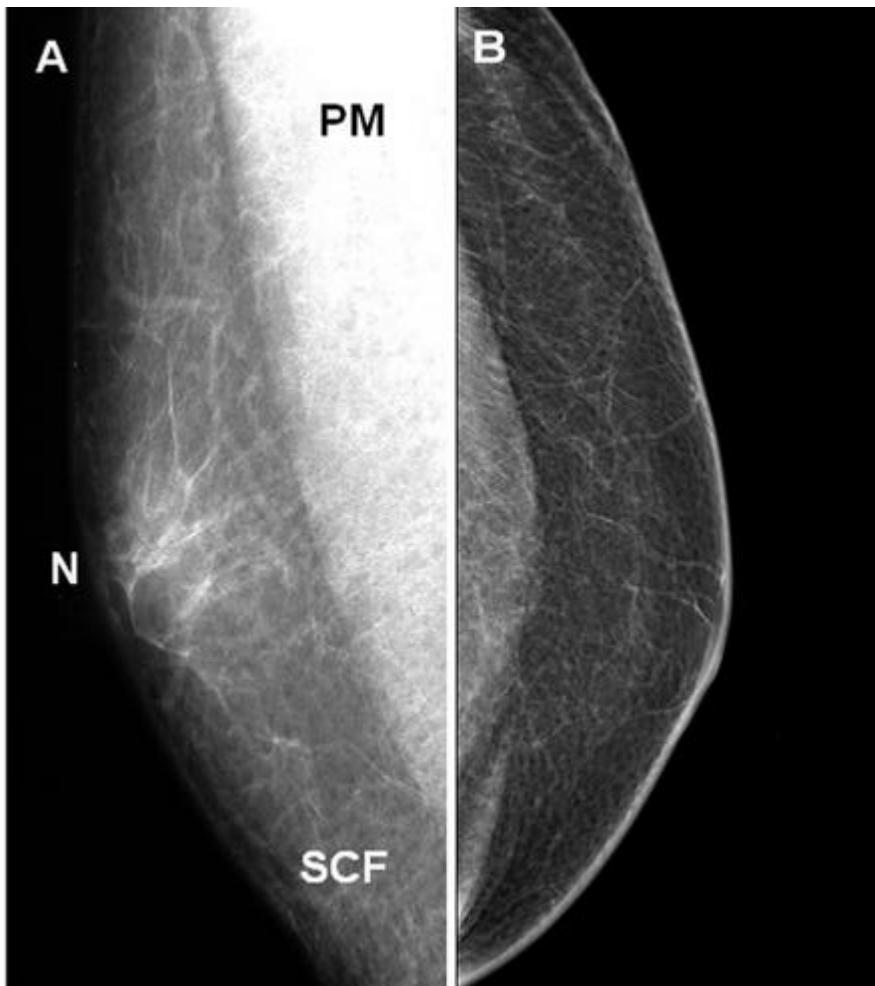
Il est essentiel de souligner que l'imagerie doit être utilisée de manière ciblée afin d'éviter des explorations inutiles, qui pourraient retarder le diagnostic définitif en cas de lésion suspecte. Les recommandations actuelles sur l'imagerie mettent l'accent sur la nécessité de limiter les examens radiologiques au strict nécessaire, en fonction des critères cliniques et des risques

individuels. Le bilan diagnostic standard dans les cas complexes de gynécomastie inclut généralement une radiographie du thorax et une échographie abdominale, en complément des examens locaux [214].

a. La mammographie :

Les résultats normaux de la mammographie chez les hommes se caractérisent par une couche de graisse homogène et radiotransparente, traversée par des densités sous-äréolaires éparse, correspondant aux branches canalaire résiduelles, et recouvrant un muscle pectoral radio-opaque proéminent (figure 56A). La gynécomastie apparaît à la mammographie sous la forme d'une opacité sous-äréolaire, dont l'aspect peut varier en fonction du modèle histologique sous-jacent. Trois types principaux de gynécomastie sont décrits : nodulaire, dendritique et diffuse.

- La gynécomastie nodulaire est la forme la plus fréquente (72 %) et correspond à la phase histologique floride. Elle se présente généralement sous la forme d'une opacité en éventail rayonnant à partir du mamelon, se fondant progressivement dans le tissu adipeux environnant. Parfois, cette densité peut prendre une apparence plus opaque ressemblant à une sphère (figure 57A).
- La gynécomastie dendritique, moins fréquente (18 %), correspond à la phase histologique fibreuse. Elle se manifeste comme une opacité en forme de flamme, avec des projections (dendrites) qui rayonnent et pénètrent dans le tissu adipeux environnant pouvant s'étendre jusqu'au quadrant supérieur externe du sein (figure 57B).
- La gynécomastie diffuse, forme la moins courante (environ 10 % des cas). Dans ce cas, le sein présente à la mammographie des caractéristiques proches de celles d'un sein féminin dense, mais se distingue par une hétérogénéité marquée et l'absence de ligaments de Cooper. Cependant, en raison du faible volume du sein masculin et de la proéminence du muscle pectoral, la mammographie peut s'avérer techniquement plus difficile à réaliser que chez les femmes, ce qui peut parfois entraîner un inconfort pour le patient [215].



A. Mammographie du sein masculin normal, vue oblique médiolatérale : la graisse sous-cutanée repose sur le muscle pectoral proéminent et les densités sous-aréolaires en forme de fils correspondent aux canaux résiduels [216].

B. Mammographie montrant une lipomastie, vue craniocaudale. On note l'élargissement de la graisse sous-cutanée par rapport au muscle pectoral et l'absence d'opacité sous-aréolaire [217].

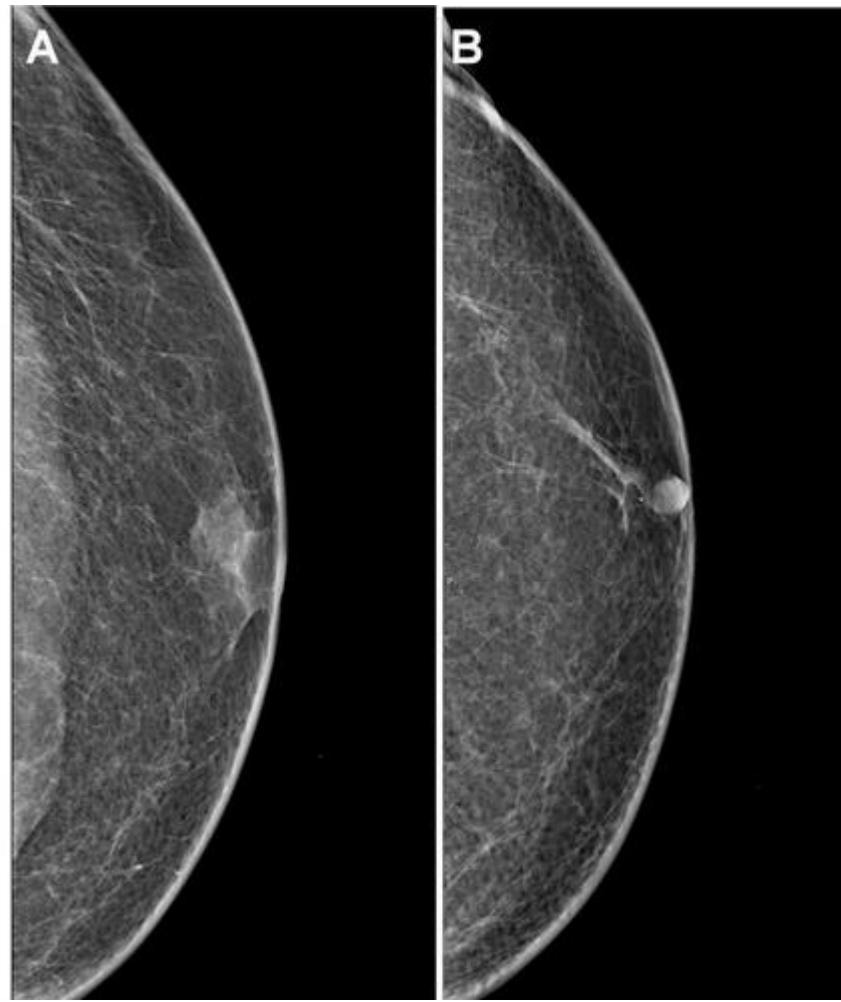


Figure 57 : Mammographie du sein masculin (vue craniocaudale), montrant : A) Gynécomastie nodulaire et B) Gynécomastie fibreuse [217].

b. Echographie mammaire :

L'échographie (US) est une modalité d'imagerie pratique, qui a bénéficié de progrès technologiques en termes de qualité d'image et de résolution. Elle est facilement accessible dans les cliniques externes en tant qu'outil complémentaire à l'évaluation clinique. En mode B (imagerie en niveaux de gris), le sein masculin est principalement composé d'un réseau de lobules iséchogènes correspondant au tissu adipeux sous-cutané, tandis que le complexe mamelonnaire-aréolaire apparaît comme une petite zone hypoéchogène de forme triangulaire mesurant jusqu'à 8 mm (figure 58A).

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

Les caractéristiques échographiques de la gynécomastie (GM) dépendent de sa forme histologique : la gynécomastie floride apparaît comme une zone hypoéchogène en forme de disque sous-jacente à l'aréole, pouvant s'étendre dans le sein et acquérant une forme triangulaire (figure 58B). En revanche, la gynécomastie fibreuse se propage dans les tissus environnants, prenant un aspect en « pattes d'araignée » et l'échogénicité des lésions augmente à mesure que la fibrose se développe (figure 58C) .

En échographie Doppler couleur, la forme floride est généralement associée à une vascularisation accrue, indiquant un processus inflammatoire récent. À l'inverse, la vascularisation dans la forme fibreuse, qui représente un processus chronique, est réduite et souvent absente car l'inflammation a cessé et a été remplacée par de la fibrose. La forme diffuse de la gynécomastie se caractérise par une augmentation du volume et de l'échogénicité du sein, des caractéristiques similaires à celles observées dans l'échographie d'un sein féminin dense, qui doivent être évaluées en prenant en compte les antécédents médicaux et les constatations cliniques [215].

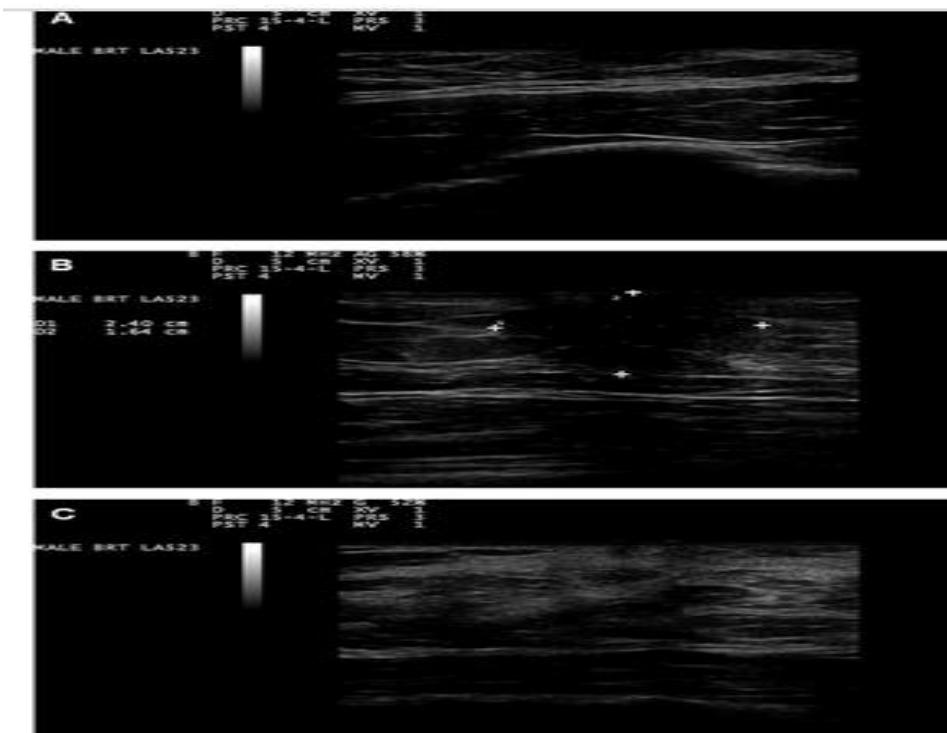


Figure 58 : Images échographiques du sein masculin .A) montre un sein normal, B) illustre une gynécomastie nodulaire et (C) une gynécomastie fibreuse [215].

Gynecomastia Types	Nodular form	Dendritic form	Diffuse form
Phase	Early (florid)	Late (quiescent)	Both
Duration	<1 year	>1 year	-
Reversibility	Reversible (if stimulus is eliminated)	Irreversible	-
Cause	Many	Many	Typically related with high-dose estrogen therapy or exogenous hormone usage.
Mammographic (MMG) findings	Nodular or fan-shaped subareolar density.	Flame-shaped subareolar density. Could be extend toward upper-outer quadrants.	Both nodular and dendritic pattern, increased breast density, "female breast" appearance. Heterogeneously enlarged breast tissue.
Ultrasonographic (US) findings	Disc-shaped hypervascular hypoechoic subareolar tissue.	Subareolar serpiginous hypoechoic tissue. "Star shaped" borders. "Spider legs" appearance.	Both nodular and dendritic patterns. Increased breast volume and echogenicity. Could mimic malignancy.
Histopathological findings	Epithelial hyperplasia. Cellular and proliferative stroma.	Minimal ductal hyperplasia and periductal stromal fibrosis.	Both patterns.

Figure 59 : Les différentes formes radiologiques de la gynécomastie [100].

- **La Biopsie :**

La biopsie de la glande mammaire est indiquée lorsque la différenciation entre un carcinome mammaire et une gynécomastie est difficile à établir à partir des résultats cliniques et radiologiques [8]. Cependant, la pertinence de cette procédure est limitée, car la quantité de tissu obtenue lors d'un prélèvement est souvent insuffisante, en raison de la prédominance fibreuse de la gynécomastie [218]. Histologiquement, la gynécomastie se caractérise par une prolifération épithéliale variable accompagnée de modifications stromales. Trois phases évolutives sont décrites : la phase floride, la phase intermédiaire et la phase fibreuse ou inactive [219]. La phase floride se distingue par une hyperplasie épithéliale, avec un degré variable de réorganisation architecturale et quelques mitoses, tandis que le stroma est encore cellulaire.

Avec le temps, les altérations épithéliales régressent et la fibrose stromale devient dominante [211].

c. **Échographie testiculaire :**

L'échographie testiculaire joue un rôle essentiel dans le diagnostic étiologique de la gynécomastie [1]. Elle permet non seulement de détecter des anomalies testiculaires, mais aussi d'évaluer leur volume. En effet, la plupart des tumeurs testiculaires, qu'elles soient bénignes ou malignes, sont de petite taille et souvent non palpables, ce qui rend l'échographie testiculaire systématique chez les patients présentant une gynécomastie [219]. En présence d'une tumeur testiculaire, l'échographie révèle typiquement une masse hypoéchogène, hétérogène, souvent associée à une hypervascularisation périphérique [220].

6. Diagnostic étiologique :

L'interrogatoire est essentiel pour l'évaluation étiologique de la gynécomastie, en permettant de collecter des informations cruciales pour orienter le diagnostic.

Il doit inclure l'analyse des antécédents génitaux, tels que l'orchite, la cryptorchidie ou un traumatisme testiculaire, ainsi que la recherche de pathologies systémiques associées, comme des maladies broncho-pulmonaires, l'hyperthyroïdie, une insuffisance hépatique ou rénale et des troubles neurologiques.

Les antécédents familiaux de gynécomastie, ou personnels, notamment les épisodes survenus durant la puberté, doivent également être explorés. Une attention particulière doit être accordée aux prises médicamenteuses et à la consommation de toxiques, notamment le cannabis, les stéroïdes et l'alcool, souvent impliqués dans cette pathologie.

La gynécomastie d'origine familiale peut être liée à des anomalies génétiques, aboutissant à l'une des trois situations suivantes :

–Un hypogonadisme primaire caractérisé par une diminution de la production d'androgènes , et secondaire souvent observé chez des patients atteints du syndrome de Kallmann de Morsier ou d'hypogonadisme hypogonadotrope idiopathique.

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

-Syndromes d'insensibilité aux androgènes : qu'ils soient complets ou partiels résultent de mutations affectant le gène codant pour les récepteurs aux androgènes.

-Surproduction d'œstrogènes endogènes : liée à une hyperactivité de l'aromatase, qui peut être observée dans des pathologies telles que le syndrome familial d'excès d'aromatase, le syndrome de Peutz-Jeghers ou encore le complexe de Carney [9].

6.1. Gynécomasties physiologiques :

6.1.1. Gynécomastie néonatale [14], [221], [222], [223] :

La gynécomastie néonatale touche entre 65 et 90 % des nouveau-nés. Elle peut persister ou réapparaître au cours des premiers mois de la petite enfance, en raison de l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique. Toutefois, la gynécomastie chez les jeunes enfants n'a généralement aucune conséquence sur leur développement et disparaît souvent avant l'âge d'un an.

6.1.2. Gynécomastie pubertaire :

La prévalence de la gynécomastie pubertaire varie de 22 à 69 % chez les garçons âgés de 13 à 16 ans, avec un pic maximal autour de 14 ans [224], [225]. Elle peut persister au-delà de deux ans chez environ 2.8 à 10 % des jeunes hommes après 17 ans. Chez l'adulte, elle peut représenter une gynécomastie pubertaire persistante ou être un signe clinique d'une pathologie sous-jacente qui nécessite une évaluation étiologique approfondie [226], [227].

6.1.3. Gynécomastie sénile :

La prévalence de la gynécomastie sénile chez les hommes adultes varie considérablement, allant de 36 à 57 %, et tend à augmenter avec l'âge [228], [229]. Dans 45 à 50 % des cas, une pathologie sous-jacente peut être identifiée [14], les causes médicamenteuses étant les plus fréquemment impliquées [1]. Cependant, la gynécomastie sénile peut aussi résulter de la diminution des capacités sécrétaires des testicules, associée à une élévation de la SHBG ce qui réduit la fraction libre biologiquement active de la testostérone [230]. Bien que plus rares, certaines affections graves et menaçant le pronostic vital peuvent également en être la cause.

6.2. Gynécomasties pathologiques :

6.2.1. Diminution de la production de testostérone totale :

A. Hypogonadisme hypergonadotrope :

a. Congénital :

❖ Syndrome de Klinefelter :

Le syndrome de Klinefelter est associé à une gynécomastie dans près de 80 % des cas [93]. C'est l'anomalie chromosomique la plus fréquente chez l'homme, avec une prévalence estimée entre 1/1 000 et 1/500 naissances. Il se caractérise par un hypogonadisme primaire et une infertilité [231]. Cette affection peut être suspectée en présence d'un syndrome dysmorphique associé à des anomalies hormonales. Une gynécomastie bilatérale est fréquemment observée, en raison de faibles niveaux de testostérone, souvent associés à une sécrétion excessive d'œstrogènes (E2) par les testicules, conséquence de l'élévation chronique de la LH. Le caryotype classique du syndrome de Klinefelter est le 47, XXY, bien qu'une forme mosaïque 46, XY/47, XXY puisse également être présente. Le risque de cancer mammaire est estimé être 20 à 66,5 fois plus élevé chez les hommes atteints de ce syndrome par rapport à la population générale [232]. Une surveillance clinique régulière, et parfois mammographique, est donc recommandée.

❖ Anorchidie congénitale :

L'anorchidie congénitale est une affection dans laquelle les hommes de phénotype 46, XY ne possèdent pas de testicules, ces derniers ayant régressé au cours du stade embryonnaire tardif, après la différenciation sexuelle. Ces patients ont des taux de testostérone non mesurables, et environ la moitié d'entre eux développeront une gynécomastie, probablement due à la production périphérique d'œstrogènes par aromatisation des précurseurs surrénaux [233].

b. Acquis :

❖ Orchite ourlienne :

Environ 25 % des hommes infectés par le virus des oreillons pendant la puberté ou l'âge adulte développeront une orchite. Ce phénomène peut entraîner une insuffisance partielle de la fonction des cellules de Leydig, responsable de l'apparition d'une gynécomastie. Cependant,

grâce à la généralisation de la vaccination dans l'enfance, l'incidence de l'orchite ourlienne a considérablement diminué [234].

❖ Insuffisance testiculaire liée à l'âge :

L'insuffisance testiculaire liée à l'âge, également appelée « déficit androgénique partiel lié à l'âge », est un diagnostic d'élimination, réservé aux sujets âgés de plus de 55–60 ans. Ce diagnostic ne doit être envisagé que si la testostérone totale est inférieure à 3 ng/ml, et en présence de signes spécifiques de carence en androgènes [235].

B. Hypogonadisme hypogonadotrope :

L'hypogonadisme hypogonadotrope, peut être isolé ou associé à une insuffisance antéhypophysaire, qu'il convient de rechercher afin de prévenir un risque d'insuffisance surrénale.

a. Hyperprolactinémie :

L'hyperprolactinémie peut jouer un rôle dans la pathogénie de la gynécomastie en provoquant un hypogonadisme secondaire. Elle entraîne une suppression de la sécrétion pulsatile de LH [236].

b. Syndrome de Kallmann :

Le syndrome de Kallmann, une forme congénitale d'hypogonadisme hypogonadotrope, est souvent sporadique, mais peut aussi être familial. Plusieurs gènes ont été identifiés comme étant associés à ce syndrome, dont KAL1, dans la forme classique liée au chromosome X. Les patients atteints de ce syndrome présentent un arrêt isolé de la sécrétion de FSH et LH, accompagné d'une anosmie ou hyposmie [237], [238].

c. Pathologies hypothalamiques et hypophysaires :

Les pathologies de la région hypothalamo-hypophysaire, telles que les adénomes hypophysaires, l'insuffisance antéhypophysaire globale due à des tumeurs de la région sellaire, les maladies de surcharge, la radiothérapie cérébrale, le syndrome de selle turcique vide et la chirurgie hypophysaire, peuvent entraîner des troubles hormonaux et être associées à la gynécomastie. De plus, le syndrome de Laurence–Moon–Bardet–Biedl (LMBBS), une maladie génétique récessive autosomique rare, se manifeste fréquemment par un hypogonadisme, souvent

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

diagnostiquée dès le plus jeune âge chez les hommes, en raison de la présence de micropénis et de petits testicules [239].

6.2.2. Diminution de la fraction libre de testostérone par augmentation de SHBG :

a. Dysthyroïdie :

La gynécomastie est souvent observée en cas d'hyperthyroïdie, et la normalisation des taux thyroïdiens permet généralement de résoudre la condition [77].

b. Insuffisance hépatocellulaire :

Dans l'insuffisance hépatique, la gynécomastie est souvent associée à d'autres signes d'hypogonadisme. Elle résulte d'une activation de la synthèse hépatique de SHBG, d'une diminution de la production d'androgènes, d'une toxicité alcoolique, d'une hyperprolactinémie et d'une augmentation de l'aromatisation périphérique des androgènes en œstrogènes. Les tumeurs hépatiques peuvent également augmenter l'activité de l'aromatase, contribuant ainsi à la gynécomastie [218], [91], [240], [241].

c. Insuffisance rénale chronique :

La gynécomastie dans l'insuffisance rénale chronique est liée à plusieurs facteurs : dysfonction des cellules de Leydig, élévation du taux de SHBG, et dans les cas sévères, hyperprolactinémie, pouvant entraîner un hypogonadisme hypogonadotrope secondaire [242]. Ce trouble hormonal peut être corrigé par une transplantation rénale, bien que l'hémodialyse n'entraîne pas de modification significative des taux hormonaux.

6.2.3. Augmentation de la production d'estradiol :

A. Tumeurs testiculaires :

a. Leydigome :

La gynécomastie peut être le premier symptôme d'une tumeur testiculaire, en particulier les leydigomes, qui sont relativement rares, représentant environ 2 à 3 % des néoplasmes testiculaires [243]. Ces tumeurs sécrètent des œstrogènes, mais aussi des androgènes, qui sont ensuite aromatisés en œstrogènes. Chez certains patients, la gynécomastie peut se manifester malgré des taux normaux d'œstrogènes et de testostérone sériques. Cela peut être dû à la conversion locale de l'androstènedione en estrone dans le tissu mammaire, entraînant une augmentation des œstrogènes tissulaires sans modification des niveaux sériques [244]. Lorsque la

Traitements chirurgicaux de la gynécomastie

gynécomastie est accompagnée d'une augmentation des taux d'œstrogènes circulants, cela peut inhiber la libération de LH par l'hypophyse, entraînant une atrophie testiculaire du côté contre-latéral [245].

b. Tumeurs des cellules de Sertoli :

Les tumeurs des cellules de Sertoli représentent moins de 1 % des tumeurs testiculaires et surviennent généralement entre 35 et 50 ans [246]. La gynécomastie est observée chez 26 % à 33 % des patients présentant des tumeurs bénignes des cellules de Sertoli, et elle régresse rapidement après orchidectomie [247]. Les tumeurs multifocales des cellules de Sertoli chez les garçons sont souvent associées au syndrome de Peutz-Jeghers, une condition autosomique dominante [248].

c. Tumeurs germinales :

Les tumeurs germinales sont les tumeurs les plus fréquentes chez les hommes âgés de 15 à 35 ans [98]. Après une orchidectomie et une chimiothérapie, une réduction de 75 % des cas de gynécomastie a été observée. Tout jeune homme adulte présentant une gynécomastie inexplicable, une baisse de libido ou une impuissance devrait passer une échographie testiculaire pour diagnostiquer d'éventuelles tumeurs occultes [249], [250].

B. Tumeurs surrénales :

Les tumeurs surrénales féminisantes malignes sont rares. La cosécrétion d'œstrogènes et de cortisol, en particulier dans le cadre d'un syndrome de Cushing (corticosurréalome), est la forme la plus fréquente de ces tumeurs et peut être responsable de gynécomastie [251]. Chez tout enfant présentant une virilisation ou féminisation prématuée associée à un hyperadrénocorticisme manifeste ou une gynécomastie, une tumeur surrénale doit être envisagée [252].

6.2.4. Augmentation de l'aromatase des androgènes en E2 :

a. Obésité :

L'excès de tissu adipeux, particulièrement chez les hommes obèses, peut également aggraver l'apparence clinique de la gynécomastie [253].

b. Dénutrition et renutrition :

La gynécomastie peut survenir lors de la renutrition après une période de privation nutritionnelle, un phénomène bien documenté [254]. La dénutrition entraîne une baisse des taux de gonadotrophines et de testostérone, tout en maintenant une production normale d'œstrogènes par les glandes surrénales. La gynécomastie observée après renutrition ressemble souvent à celle de la puberté, suivant une période d'hypogonadisme fonctionnel causée par la perte de poids et la dénutrition [6], [9], [255]. Cette gynécomastie est généralement bilatérale et tend à disparaître dans les 1 à 2 ans suivant la reprise d'un régime alimentaire normal.

c. Les causes tumorales testiculaires ou à HCG :

Outre les tumeurs testiculaires et les tumeurs surrénales féminisantes, diverses tumeurs sécrétant de l'HCG peuvent également induire une gynécomastie. Les tumeurs sécrétant de l'HCG peuvent être eutopiques, comme le choriocarcinome testiculaire, ou ectopiques, telles que dans les germinomes hypothalamiques ou divers cancers (poumon, gastrique, rénal, hépatocellulaire, etc.), [256].

d. Hyperexpression familiale du gène de l'aromatase :

Il existe une forme familiale de gynécomastie associée à une hyperactivité de l'aromatase extragonadale. Une mutation du gène de l'aromatase (CYP19A1), situé sur le chromosome 15, conduit à une augmentation de l'activité de l'aromatase dans les tissus périphériques, entraînant des niveaux élevés d'œstrogènes [257], [258]. Les patients atteints du syndrome d'excès d'aromatase présentent des taux élevés d'estradiol, une gynécomastie prépubertaire, un âge osseux accéléré durant l'enfance, ainsi qu'une petite taille à l'âge adulte en raison de la fusion prématuée des épiphyses [259].

6.2.5. Diminution de la sensibilité des récepteurs aux androgènes :

a. Les désordres du développement sexuel :

Les patients atteints d'un ovotestis (DSD, disorder of sex development), également appelés hermaphrodisme vrai [260], possèdent à la fois des tissus ovariens et testiculaires. L'excès d'œstrogènes sécrétés par les ovaires peut provoquer une gynécomastie en inhibant l'activité du cytochrome P450 C17 dans les tissus testiculaires, ce qui réduit la production de testostérone [93].

b. Syndrome de Kennedy :

Le syndrome de Kennedy est une maladie neurodégénérative causée par un défaut du récepteur aux androgènes. Chez les hommes atteints, la gynécomastie résulte d'une combinaison de la diminution de la réponse aux androgènes dans le tissu mammaire et d'une conversion accrue des précurseurs androgéniques en œstrogènes (estradiol et estrone) [261], [162].

6.2.6. Gynécomasties médicamenteuses et toxiques :

Les gynécomasties (GM) d'origine médicamenteuse ou toxique nécessitent une enquête approfondie, car elles peuvent représenter jusqu'à 25 % des cas de gynécomastie chez les adultes. Cependant, la documentation à ce sujet est limitée, et les rapports utilisés varient dans leurs définitions et méthodes diagnostiques . Il est souvent difficile de déterminer si la gynécomastie résulte de la pathologie sous-jacente, de la régression ontogénique liée à la maladie, ou d'un effet indésirable d'un médicament administré [263].

6.3. Gynécomasties idiopathiques

La gynécomastie idiopathique, c'est-à-dire d'étiologie inconnue, reste un sujet de débat. Il n'est pas clairement établi si ces patients sont "normaux" sur le plan endocrinien, s'ils présentent un facteur transitoire de féminisation non détectable lors de l'examen, ou s'il existe une exposition à des œstrogènes ou antiandrogènes provenant de l'environnement. La gynécomastie idiopathique pourrait également résulter de légères endocrinopathies non diagnostiquées [264]. Plusieurs hypothèses ont été avancées concernant son apparition, telles que des modifications de l'équilibre hormonal, une activité accrue de l'aromatase ou des anomalies des récepteurs hormonaux

7. Prise en charge thérapeutique :

La première approche thérapeutique de la gynécomastie consiste logiquement à traiter sa cause sous-jacente. Par exemple, la correction d'une hyperthyroïdie, l'exérèse chirurgicale d'une tumeur testiculaire ou surrénalienne, ou le traitement oncologique d'une gynécomastie paranéoplasique, peuvent généralement entraîner une régression de la gynécomastie [253]. Si l'on suspecte qu'une substance pharmaceutique est responsable, il convient, dans la mesure du

possible, de la remplacer ou de l'arrêter. En cas d'abus de stéroïdes anabolisants androgènes (SAA), l'arrêt de la substance doit être fortement recommandé [14]. Une amélioration des symptômes est souvent observée dès le premier mois d'arrêt du traitement [97].

En cas de gynécomastie pubertaire, il est généralement recommandé de ne pas intervenir de manière thérapeutique, en optant plutôt pour une surveillance attentive et un accompagnement rassurant du patient. Une régression spontanée est souvent attendue, bien que celle-ci puisse se produire plusieurs mois, voire années, après la fin de la puberté. La décision de traiter une gynécomastie persistante doit être discutée au cas par cas, en prenant en compte la charge psychologique du patient ainsi que la gravité clinique de la situation [214].

Pour les patients souffrant de gynécomastie idiopathique, qui ne présentent aucune pathologie sous-jacente, un suivi clinique tous les 3 à 6 mois pendant 12 à 24 mois est généralement suffisant. Si la gynécomastie persiste plus de deux ans, s'aggrave, ou est accompagnée de douleurs, de détresse psychologique ou de gêne, des options thérapeutiques pharmacologiques et chirurgicales peuvent être envisagées précocement pour maximiser les bénéfices thérapeutiques [3].

7.1. Traitement médical :

Le traitement médical de la gynécomastie vise à corriger le déséquilibre entre les œstrogènes et les androgènes. Deux principes fondamentaux sous-tendent la thérapie médicale appropriée pour cette pathologie :

- 1) La gynécomastie, en particulier pubertaire, a une forte probabilité de régression spontanée.
- 2) Les traitements médicaux sont plus efficaces pendant la phase active et proliférative de la gynécomastie. En effet, après un délai de 12 mois, on observe une augmentation de l'hyalinisation stromale, une dilatation des conduits et une réduction marquée de la prolifération épithéliale [269]. Le tissu fibrotique qui en résulte réagit moins favorablement au traitement médical [99]. Bien qu'aucun traitement médical ne provoque une régression complète de la gynécomastie, ces options peuvent offrir un soulagement symptomatique [93].

Les études sur les traitements pharmacologiques de la gynécomastie manquent de données probantes solides, souvent en raison de biais tels que l'absence de groupe contrôle, la petite taille des échantillons, ainsi que la variabilité des critères d'évaluation et du suivi à long terme [253]. Trois classes de médicaments ont été explorées pour leur efficacité dans le traitement de la gynécomastie :

7.1.1. Les androgènes :

La testostérone, la DHT et le danazol sont les principaux agents étudiés. En cas d'hypogonadisme, la substitution de testostérone améliore généralement la gynécomastie, mais il n'existe aucune donnée justifiant l'utilisation des androgènes lorsque la fonction gonadique est normale. En fait, la testostérone pourrait aggraver la gynécomastie en raison de l'aromatisation de la testostérone en œstrogène [253]. La DHT, un androgène non aromatisable, est parfois utilisée dans certains pays (notamment en France sous forme de gel) pour traiter la gynécomastie, avec une efficacité modérée et un bon profil de tolérance [270]. Le danazol, un androgène faible, inhibe la sécrétion des gonadotrophines et diminue ainsi les niveaux de testostérone sérique. Dans une étude contrôlée par placebo, la gynécomastie a disparu chez 23 % des patients traités par danazol contre 12 % dans le groupe placebo [271]. Cependant, son utilisation est limitée par des effets secondaires tels que l'œdème, l'acné et les crampes. Comparé au tamoxifène, il a montré une efficacité inférieure (40 % contre 78,2 %), mais avec un taux de rechute plus faible [99].

7.1.2. Les anti-œstrogènes :

Le tamoxifène, le raloxifène et le citrate de clomifène sont utilisés pour bloquer les récepteurs des œstrogènes et réduire leurs effets sur le tissu mammaire [253]. Bien que les anti-œstrogènes ne provoquent pas une régression complète de la gynécomastie, ils sont souvent efficaces pour soulager les formes douloureuses de gynécomastie [93]. Le tamoxifène, un antagoniste des œstrogènes bien toléré, est recommandé en première intention pour les gynécomasties aiguës symptomatiques qui ne se résorbent pas spontanément. Toutefois, il est moins efficace dans les cas chroniques. Les études indiquent qu'une dose de 10–20 mg par jour pendant 2 à 4 mois est généralement efficace [10]. Le raloxifène, administré à une dose de 60 mg

Traitements chirurgicaux de la gynécomastie

par jour, a montré une réduction moyenne du nodule mammaire de 2,1 cm dans une étude menée sur 38 cas de gynécomastie pubertaire persistante, sans effets secondaires graves [272]. Quant au citrate de clomifène, bien qu'utilisé à raison de 50 mg/jour, il reste moins efficace que le tamoxifène et son utilisation présente des résultats variables, ce qui ne le rend pas actuellement recommandé [253].

7.1.3. Les inhibiteurs de l'aromatase :

La testolactone, l'anastrazole et le létrazole sont des inhibiteurs de l'aromatase qui bloquent la conversion de la testostérone en œstrogène. Bien que certaines études aient suggéré des effets prometteurs, les données contradictoires actuelles ne permettent pas de recommander ces traitements de manière généralisée [253]. L'anastrazole, un inhibiteur puissant et sélectif de l'aromatase, a montré une bonne tolérance et une efficacité supérieure dans les gynécomasties pubertaires [273]. Elle a également été utilisée avec succès chez des patients présentant une hyperexpression familiale de l'aromatase et des cas de gynécomastie induite par thérapie à la testostérone [274]. La testolactone, bien qu'utilisée dans un petit essai non contrôlé, a montré des résultats positifs, mais l'ensemble des preuves reste insuffisant pour recommander l'utilisation systématique des inhibiteurs de l'aromatase [93].

7.1.4. Gynécomastie associée au traitement du cancer de la prostate :

Une méta-analyse a montré que le tamoxifène, administré à 20 mg/jour pendant 48 semaines, est une prophylaxie efficace pour la gynécomastie induite par le bicalutamide (Casodex). La radiothérapie définitive est également une option de première ligne pour cette forme de gynécomastie. Ces deux traitements ont montré une bonne tolérance, mais la radiothérapie prophylactique doit être réservée aux patients non candidats au tamoxifène [275]. Les inhibiteurs de l'aromatase ne sont pas recommandés dans ce contexte, et la chirurgie reste l'option de choix seulement après l'échec des traitements non invasifs.

Dans l'ensemble, l'utilisation de ces médicaments est soutenue par des preuves de faible qualité, et les patients candidats doivent être pleinement informés des avantages et des risques potentiels de ces traitements [7].

7.1.5. Radiothérapie mammaire :

La radiothérapie mammaire administrée avant l'instauration d'un traitement estrogénique pour le cancer de la prostate permet d'éviter l'apparition de la gynécomastie dans 90 % des cas. En effet, plusieurs études ont démontré l'efficacité de la radiothérapie prophylactique du sein [273]. Les données les plus complètes proviennent d'un essai randomisé mené en Scandinavie, qui montrent de manière très significative que la radiothérapie prophylactique réduit le risque de gynécomastie induite par les androgènes et de douleur mammaire (28 % des patients ayant reçu une radiothérapie prophylactique développent une gynécomastie, contre 71 % pour ceux n'ayant reçu aucun traitement prophylactique). Ces résultats ont été confirmés par Tyrrell et son équipe (276), qui ont évalué l'efficacité de l'irradiation prophylactique pour réduire l'incidence et la gravité de la gynécomastie ainsi que de la douleur mammaire induites par le bicalutamide. La fréquence de la gynécomastie, évaluée par l'enquêteur, était significativement plus faible chez les patients ayant reçu une radiothérapie comparée à un traitement factice.

7.2. Traitements chirurgicaux :

Le traitement de la gynécomastie nécessite une approche multidisciplinaire incluant un endocrinologue, un oncologue, un psychologue et un chirurgien plasticien. Bien que le traitement de référence de la gynécomastie soit la chirurgie, le choix de la technique chirurgicale appropriée nécessite une compréhension approfondie des différentes déformations existantes et la maîtrise des différentes techniques chirurgicales utilisées pour la correction de la gynécomastie. L'objectif final est de créer un torse masculin avec des cicatrices minimales [112], [113].

La décision d'un traitement chirurgical est prise en cas de gynécomastie [114] :

- installée depuis plus d'un an, et donc fibreuse .
- résistante au traitement médical, en particulier si elle est douloureuse .
- après un bilan endocrinien .
- entraînant une détresse psychologique ou une gêne sociale chez le patient .
- chez un patient dont la puberté est achevée et pour certains, après 20 ans [115].

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

Chez les hommes souvent jeunes et très complexés par cette pathologie, l'intervention chirurgicale apporte un réel bénéfice en termes de qualité de vie [116].

Une information claire et précise sur l'intervention, ses suites et ses complications, les résultats attendus, doit être délivrée au patient afin de recueillir un consentement éclairé. L'examen clinique et les différents examens complémentaires sont consignés dans le dossier.

Le traitement chirurgical doit être individualisé pour chaque patient, combinant des techniques permettant une résection adéquate et optimisant les résultats esthétiques.

7.2.1. Historique :

La correction chirurgicale des gynécomasties est une pratique qui remonte à 1880, lorsque **Olphan** en a fait la première description, la considérant comme un phénomène naturel à respecter. En 1894, **Laurent** propose une intervention, mais privilégie plutôt l'utilisation d'un corset. Ce n'est qu'en 1928 que **Dufourmentel**, suivi de **Webster**, en deviennent les véritables précurseurs [117].

7.2.2. Les objectifs de la prise en charge chirurgicale :

Les objectifs de la prise en charge chirurgicale de la gynécomastie sont de restaurer la forme normale de la paroi thoracique, d'éliminer le sillon inframammaire, de positionner correctement le complexe aréolo-mamelonnaire (CAM), d'exciser l'excédent de peau avec des cicatrices minimales et d'obtenir une symétrie mammaire adéquate. Plusieurs techniques chirurgicales ont été utilisées pour traiter les différents types de gynécomastie, notamment la liposuccion assistée par aspiration, la liposuccion assistée par ultrasons, la résection ouverte des tissus glandulaires et la réduction cutanée [118].

Une apparence normale du thorax masculin avec la cicatrice la plus petite possible, mais les traitements alternatifs, les limitations et les complications potentielles doivent toujours être discutés [10].

Pour les gynécomasties légères la liposuccion est le premier traitement proposé. Pour des gynécomasties modérées une mastectomie sous-cutanée par un abord péri-areolaire minime avec par la suite application d'un bandage compressif est efficace et permet un bon résultat cosmétique. Cette approche peut être combinée à une liposuccion. Lors des gynécomasties

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

plus importantes une approche chirurgicale avec excision du surplus de peau plus ou moins reconstruction par lambeau est utilisée [77].

L'élasticité cutanée et l'excès cutané sont évalués par un pinch test. Une peau de bonne qualité, au derme épais, laisse espérer une rétraction cutanée (favorisée par la lipoaspiration) suffisante pour compenser un léger excès cutané (Fig. 60). À l'inverse, une peau fine, peu élastique, ou un excès cutané important, nécessitent un geste de résection cutanée (Fig. 61), [119].



Figure 60 : Gynécomastie modérée glandulograisseuse, peau de bonne qualité, laissant espérer un redrapage cutané suffisant [119].



Figure 61 : Gynécomastie modérée glandulograisseuse, peau peu élastique et fine, sans possibilité de redrapage cutané spontané [119].

7.2.3. Etape préopératoire :

A. Consultation psychiatrique :

L'impact de la gynécomastie sur le comportement et la vie quotidienne est significatif. Cependant, cet aspect de la condition peut être négligé dans le processus thérapeutique. La gynécomastie exerce une influence négative importante sur le bien-être et la santé psychologique du patient. Elle peut affecter considérablement les relations sociales, les comportements adoptés par les patients et limiter leurs activités quotidiennes. Fréquemment présente pendant l'adolescence, elle entraîne également un inconfort psychologique important lié aux perceptions négatives des pairs. Les limitations des activités quotidiennes résultant de la condition peuvent également entraîner une diminution de l'activité physique [120].

Il paraît judicieux de procéder à une évaluation psychiatrique de tous ces patients afin d'évaluer l'intensité de la gêne causée par cette anomalie, et de leur fournir un soutien psychologique adéquat avant toute intervention chirurgicale [6].

B. Évaluation clinique :

L'évaluation de l'état général du patient doit inclure :

L'histoire médicale complète, avec un accent particulier sur les comorbidités (par exemple, des troubles cardiovasculaires, respiratoires, ou endocriniens).

L'examen physique, notamment l'évaluation de l'indice de masse corporelle (IMC), de la fonction cardiaque et pulmonaire [119], [121].

C. Anesthésie :

La gestion de l'anesthésie est essentielle pour assurer la sécurité du patient, le confort intra- et postopératoire, ainsi qu'un rétablissement optimal.

- **Techniques anesthésiques pour la chirurgie de la gynécomastie :**

- a. Anesthésie générale :

L'anesthésie générale est la méthode la plus couramment utilisée dans le traitement chirurgical de la gynécomastie, notamment lorsque la résection glandulaire est associée à une liposuccion. Elle permet une gestion complète du confort et de la sécurité du patient pendant l'intervention. L'anesthésie générale offre plusieurs avantages :

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

- Un contrôle total de l'inconscience : le patient est totalement endormi et indolore durant l'intervention.
- Relaxation musculaire complète : essentielle pour certaines techniques chirurgicales comme la résection de tissus glandulaires ou l'aspiration.
- Sécurisation des voies aériennes : notamment avec l'intubation trachéale, ce qui est important en raison des risques respiratoires surtout lors d'une intervention prolongée.

Cependant, cette approche comporte également certains risques, comme des complications respiratoires ou cardiovasculaires, d'où la nécessité d'une surveillance étroite pendant toute la durée de l'opération [122], [123].

b. Anesthésie locorégionale :

L'anesthésie locorégionale, bien que moins fréquemment utilisée pour la gynécomastie, peut être envisagée dans les cas où la chirurgie est moins invasive, notamment dans les lipoaspirations isolées ou les petites résections. Cette technique comprend principalement les blocs nerveux (comme le bloc thoracique ou l'anesthésie péridurale) qui peuvent être associés à une sédation légère.

L'anesthésie locorégionale présente des avantages notables, notamment une réduction des risques associés à l'anesthésie générale, une récupération plus rapide et une douleur postopératoire mieux contrôlée grâce à des anesthésiques locaux. Toutefois, cette approche peut être moins appropriée si l'intervention implique des incisions profondes et une résection glandulaire importante [124], [125].

7.2.4. Etape opératoire :

a. La liposuccion :

Le temps de lipoaspiration facilite la dissection de la face antérieure de la glande mammaire en créant une ébauche de plan de clivage entre la glande et la peau, et adoucit la zone de démarcation entre la mastectomie et le reste du thorax, en particulier si celui-ci présente une composante adipeuse marquée. Enfin, la lipoaspiration permet de briser la ligne du sillon sous-mammaire, qui peut sinon rester marqué et garder « l'empreinte » de la gynécomastie.

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

Les deux incisions sont situées sur la ligne axillaire antérieure, au niveau de sa partie supérieure et du quatrième espace intercostal en évitant la ligne médiane, zone à risque de cicatrices hypertrophiques et chéloïdes. L'intervention débute par l'infiltration de sérum adrénaliné (habituellement 1 mg d'adrénaline dans 1 litre de sérum physiologique injectable à température ambiante), qui permet de diminuer les pertes sanguines. Elle peut toutefois masquer des hémostases nécessaires du fait de la vasoconstriction. Elle est idéalement faite à l'aide d'une canule d'infiltration de diamètre 3 mm multiperforée. La canule de diamètre 4 mm permet d'effectuer une lipoaspiration de toute la zone thoracique, en éventail, en préservant une mince couche au-dessus du fascia. La canule de diamètre 3 mm est ensuite utilisée pour briser le sillon sous-mammaire, et préparer la mastectomie en créant un décollement entre la glande et la peau. Pour certains auteurs, la lipoaspiration du tissu glandulaire est possible, en utilisant une canule de diamètre plus petit. Cependant, cette technique semble augmenter le risque de récidives (35 % des cas) et n'a pas notre préférence. La lipoaspiration est, à notre avis, un temps essentiel du geste de correction des gynécomasties. Non seulement elle vient préparer le geste de mastectomie, qui est ainsi plus rapide et moins sanglant, mais elle permet également d'éviter un décalage entre la zone de mastectomie et le reste du thorax, en harmonisant les contours thoraciques. Elle doit être poursuivie jusqu'à pouvoir individualiser, à travers la peau, le noyau glandulaire résiduel. Il ne reste alors plus qu'à retirer celui-ci par une voie hémipériaréolaire inférieure ou autre, puis de corriger l'aréole si besoin. Enfin, en agressant la face profonde du derme, elle favorise la rétraction cutanée postopératoire.

Une modification alternative de la liposucción simple est la liposucción assistée par puissance. Cette technique permet de contourner le tissu mammaire sans avoir à exercer autant de force physique que la liposucción standard avec une seringue et une canule. La canule oscille à un rythme contrôlé mais ajustable par le chirurgien, avec un contrôle précis séparé de la pression d'aspiration. Cette technique fonctionne très efficacement en combinaison avec l'approche tumescente et super-tumescente [119].

La liposucción classique en plan croisés permet ainsi l'ablation du tissu graisseux en excès. Avec moins de saignement par rapport à la chirurgie. De plus elle diminue la survenue

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

de complications telles que les distorsions de mamelon, les déformations de l'aréole, et la nécrose cutanée (Figure 62).

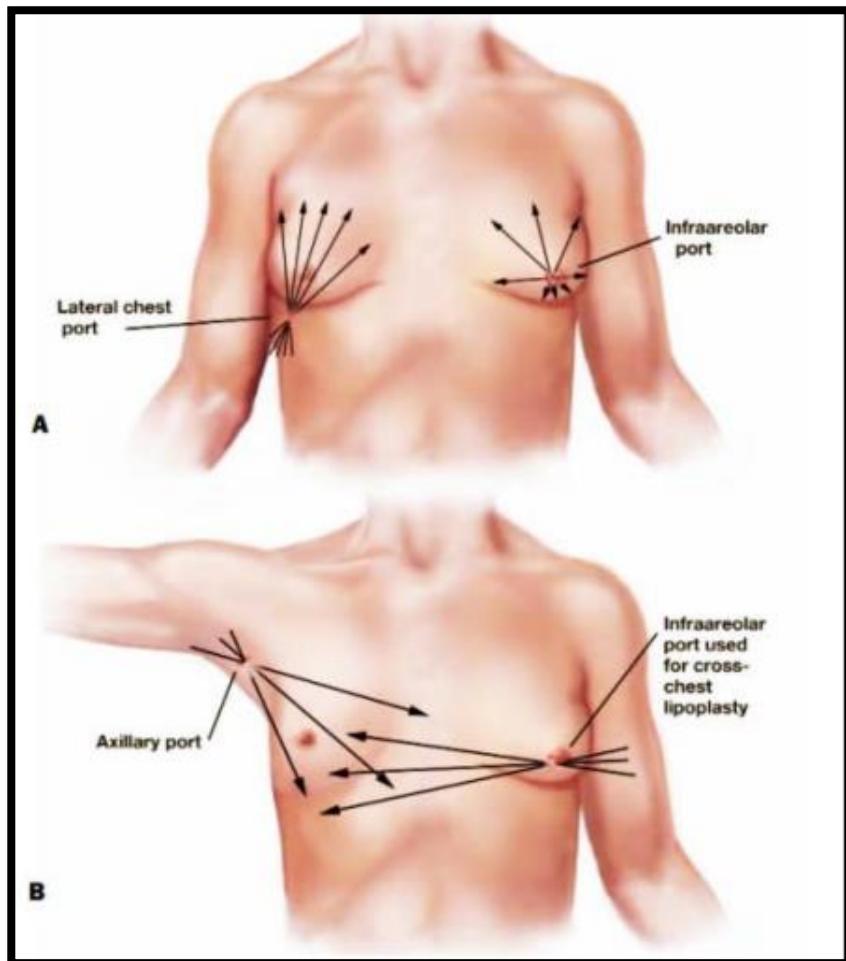


Figure 62 : A et B, La variété des ports qui peuvent être utilisés pour réaliser une liposucción [126].

Une modification alternative de la liposucción simple est :

❖ **La liposucción assistée par puissance :**

La procédure est généralement entreprise sous anesthésie générale chez l'adolescent, bien que de plus petites zones soient soumises aux techniques d'anesthésie locale chez le patient coopératif, cette technique permet de contourner le tissu mammaire sans avoir à exercer autant de force physique que la liposucción standard avec une seringue et une canule. La canule oscille à un rythme contrôlé mais ajustable par le chirurgien, avec un contrôle précis séparé de

la pression d'aspiration. Cette technique fonctionne très efficacement en combinaison avec l'approche tumescente et super-tumescente.

- ❖ Une autre variation consiste à utiliser la **liposucción assistée par puissance et une technique de passage par trou de serrure** :

Cela implique l'utilisation de la liposucción assistée par puissance pour retirer le tissu mammaire graisseux. La technique de passage par trou de serrure est réalisée en utilisant une petite incision et plusieurs instruments, qui peuvent inclure une assistance endoscopique, pour inciser les attaches sous-cutanées du tissu fibro-glandulaire mammaire ; ce tissu peut ensuite être retiré par la même incision utilisée pour la liposucción .

Le volume d'aspiration de la liposucción peut varier de 50 à plus de 1 000 mL. En revanche, l'excision du tissu fibro-glandulaire peut aller de quelques grammes à plus de 1 000 g. Cela illustre les différents degrés de gynécomastie pour lesquels une intervention chirurgicale est utilisée [10].

- ❖ **La lipoaspiration assistée par ultrasons** (Figure 63) :

Les incisions sont généralement réalisées au niveau du pli sous-mammaire (IMF) latéral, associées à une incision axillaire périaréolaire ou antéro-supérieure, afin de permettre des hachures croisées. Contrairement à la liposucción traditionnelle, la couche sous-cutanée immédiate vise à favoriser la contraction de la peau, mais cette procédure doit être effectuée avec prudence en raison du risque de brûlure thermique.

Elle peut être avantageusement utilisée dans ce cas. Elle semble donner de très bons résultats, notamment en termes de redrapage cutané postopératoire , mais elle impose bien sûr d'en être équipé au bloc opératoire. Les orifices des canules sont ensuite refermés directement par un point sous-cutané ou cutané [119].



Figure 63 : La technique de liposuccion assistée par ultrasons [298].

- ❖ La liposuccion assistée par amplification de vibration de l'énergie sonore à la résonance (VASER ; Sound Surgical Technologies, LLC) :

C'est une technique supplémentaire pour la gestion de la gynécomastie, bien que la disponibilité et le coût des équipements limitent son utilisation dans de nombreux départements (127). Elle représente une forme moderne d'ULS, qui utilise l'application d'énergie ultrasonore alternative, souvent considérée comme plus sûre par de nombreux praticiens, en particulier pour traiter les zones fibreuses proches de la surface de la peau (128).

Les avantages de la UAL par rapport à la liposuccion assistée par canule (SAL) dans le traitement de la gynécomastie sont nombreux. Des études ont montré que l'émulsification sélective de la graisse tout en préservant des structures plus denses, telles que le tissu fibro-connecteur, permet une extraction plus efficace de la graisse, surtout dans les zones où la densité de ce tissu est plus élevée, comme le sein masculin. À des niveaux d'énergie plus élevés, la UAL élimine plus efficacement le tissu parenchymateux fibreux dense que la SAL. De plus,

cette technique, réalisée dans le plan sous-cutané approprié, agit sur le derme, favorisant la rétraction de la peau pendant la période postopératoire (110).

Lorsqu'un excédent mammaire important est présent, il doit être traité de manière agressive pour permettre le redrapage et la contraction de la peau dans cette zone. Cependant, la région pectorale latérale supérieure, plus adhérente et où la plénitude est mieux tolérée, ne doit pas être sur-traitée. Les praticiens qui préconisent cette technique rapportent une meilleure extraction de la graisse fibreuse, un meilleur contrôle des contours et une plus grande contraction de la peau après l'opération, ce qui permet de réduire ou d'éviter le besoin d'une future résection cutanée. Dans une étude comparative menée par Wong et al., il a été constaté que la UAL nécessite moins de conversions pour l'excision ouverte et présente un taux de révisions plus faible pour l'excision cutanée (129).

b. La mastectomie sous-cutanée [119] :

La mastectomie sous-cutanée est la deuxième étape du traitement chirurgical. C'est elle qui permet de supprimer le volume mammaire excessif, doléance principale du patient. Les incisions aréolaires peuvent être réparties en quatre catégories principales : périaréolaire, circum-aréolaire, transaréolaire et circumthéliale.

❖ L'incision hémio-périaréolaire :

Permet un accès facile à la glande mammaire avec une bonne exposition des tissus sous-jacents afin d'assurer une hémostase rigoureuse, une cicatrisation sans tension et de bonne qualité, et, en fin de compte, une cicatrice discrète. Elle est pratiquée légèrement en dedans de l'aréole, de façon semi circulaire, jusqu'à la glande mammaire, à l'aide d'une lame froide. Une fois l'incision faite, le chirurgien continue au bistouri froid pour laisser une épaisseur de glande d'environ 1 cm sous l'aréole, afin d'éviter un aspect en cupule de celle-ci en postopératoire. Cette incision est poursuivie jusqu'à traverser la glande mammaire. La dissection du noyau glandulaire peut être effectuée, selon l'habitude de l'opérateur, aux ciseaux ou au bistouri électrique (Fig. 64). Les ciseaux doivent être placés pointe vers le bas alors que l'aide opératoire tend fortement la peau à l'opposé de la force appliquée, via des crochets type Gillis. L'opérateur utilise les ciseaux semi-ouverts pour cliver le plan entre la glande mammaire et la peau. Lorsque

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

la dissection est effectuée au bistouri électrique, celui-ci doit être réglé à faible puissance pour éviter de léser la face profonde du derme et sa vascularisation, et gainé pour éviter une brûlure des berge cutanées. Une fois la glande complètement libérée de son étui cutané, la face profonde est abordée, le plus souvent par son bord sternal plus facilement accessible. L'utilisation d'une valve éclairante peut être d'une grande aide. Le plan sous- glandulaire est ensuite aisément à suivre, mais les perforantes issues du muscle pectoral doivent être soigneusement coagulées au fur et à mesure. La glande est extériorisée par l'incision aréolaire, au besoin après fragmentation de la pièce pour faciliter la manœuvre. La pièce d'exérèse est envoyée systématiquement en analyse anatomopathologique, si possible avec orientation de la pièce, afin d'éliminer formellement un cancer du sein, rare mais possible (1 % des patients).

Si l'on souhaite éviter une cicatrice au niveau de l'aréole, il est possible d'utiliser une technique dite de **pull-through**. Celle-ci consiste à retirer le noyau glandulaire via les orifices de lipoaspiration . Cette technique évite une cicatrice sur l'aréole, mais qui est le plus souvent très discrète, et ne permet pas un bon contrôle des hémostases. Après lavage au sérum physiologique, l'hémostase est soigneusement vérifiée et un drainage mis en place si besoin, en fonction du décollement réalisé . Nous réalisons la fermeture de l'espace mort si celui-ci est important par de légers points de capitonnage au fil résorbable 2:0, placés aux quatre quadrants du décollement. Ces points ne doivent absolument pas entraîner de voussure du derme. Le suture de l'aréole est faite en deux plans par un monofilament résorbable 4:0, avec un surjet intradermique pour le plan cutané (**Fig. 65**).

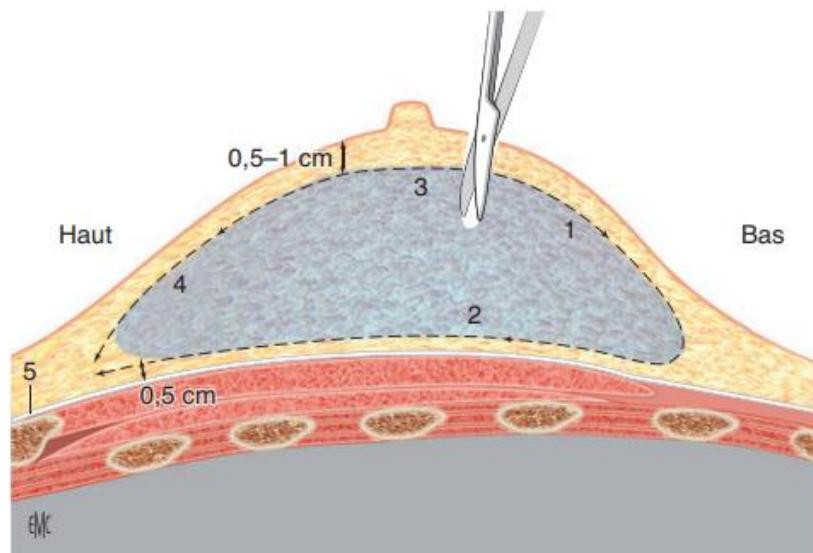


Figure 64 : Dissection glandulaire (vue en position opératoire). La dissection débute par la face inférieure de l'aréole (1), en laissant une épaisseur d'environ 1 cm en dessous. La face superficielle de la glande est ensuite clivée du plan cutané (2, 3), puis sa face profonde (4), au-dessus du muscle pectoral [119].

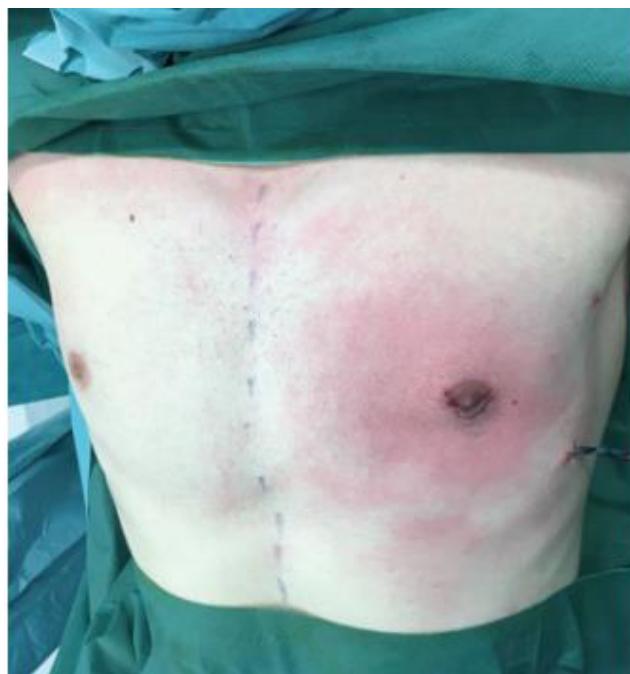


Figure 65 : Aspect en fin d'intervention [119].

- Incision semi-circulaire inférieure de Webster (1946), (Figures 66 et 67) :

Traitemen~~t~~ chirurgical d'une gynécomastie

L'incision semi-circulaire inférieure est l'une des approches chirurgicales les plus courantes pour traiter la gynécomastie. Initialement introduite par **Dufourmentel** en 1928, elle a été popularisée par **Webster** en 1946 (130), (131).

L'incision de Webster suit la circonference de l'aréole, dans la zone pigmentée. Sa longueur peut varier en fonction de l'anatomie spécifique du patient. Elle peut s'étendre sur la moitié inférieure de l'aréole, descendre vers la partie caudale, ou être placée plus latéralement (Figure 67) lorsque de grandes quantités de tissu doivent être excisées, notamment vers l'aiselle. Bien que les incisions réalisées au niveau de l'aréole laissent généralement des cicatrices discrètes, celles faites sur le bord extérieur de l'aréole, dans le derme plus épais, sont susceptibles de créer des cicatrices plus visibles.

L'incision au pôle inférieur présente l'inconvénient d'une exposition limitée, ce qui peut entraîner des complications telles que l'incapacité de retirer une quantité suffisante de tissu, la formation d'hématomes, ou des lésions vasculaires au bord de la plaie dues à une traction excessive pendant l'intervention. Pour pallier ces problèmes, des modifications ont été proposées pour allonger l'incision périaréolaire (132).

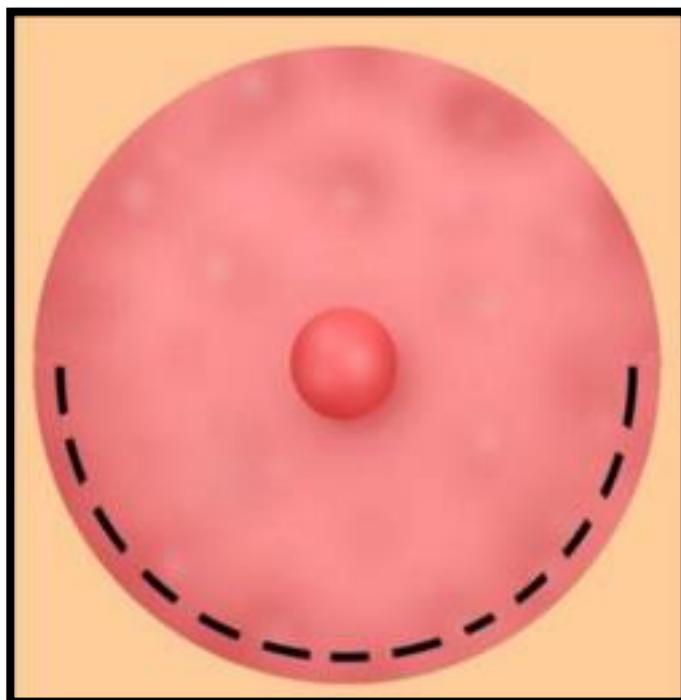


Figure 66 : L'incision intra-aréolaire de Webster, située dans l'hémisphère inférieur [10].

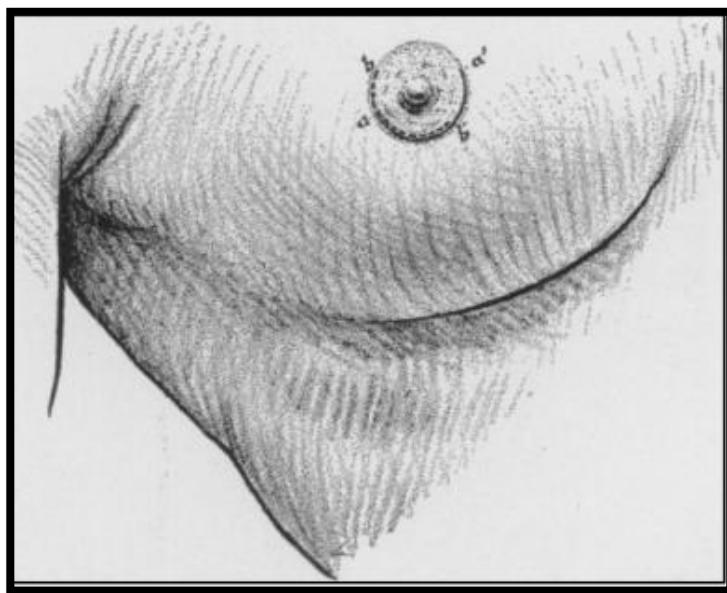


Figure 67 : Incision intra-aréolaire semi-circulaire a-a' située dans la moitié inférieure de l'aréole ; b-b' placée dans la moitié inférieure latérale de l'aréole, afin de faciliter l'excision des tissus vers l'aisselle [131].

- **Incision semi-circulaire supérieure de Letterman et Schurter (1969-1972) , (Figures 68-69) :**

Letterman et Schurter ont décrit une incision intra-aréolaire semi-circulaire supérieure utilisant un lambeau aréolaire épais. Si l'épiderme doit être excisé, celui-ci est retiré de la partie supérieure de l'aréole de manière semi-circulaire (133).

Ils ont ensuite proposé une technique pour corriger les cas de gynécomastie sévère, qui inclut une incision oblique avec un mamelon et une aréole avancés vers le haut et médialement sur un pédicule dermique, suivie de l'excision de la peau excédentaire .Lorsque la poitrine est particulièrement volumineuse ou que le patient est plus âgé, avec une élasticité cutanée diminuée, il est nécessaire d'exciser simultanément la peau et le tissu mammaire. Les cicatrices doivent être placées dans des zones où le risque d'hypertrophie ou de formation de chéloïdes est minimisé (134).

Letterman et Schurter recommandent d'avancer le mamelon à la fois médalement et verticalement lors de l'excision cutanée. Cependant, pour obtenir un résultat plus masculin, ils

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

suggèrent de maintenir une distance inter-aráéolaire relativement large, créant ainsi une poitrine légèrement plus large. Cette approche permet également de rendre l'incision latérale moins visible, car elle se situe plus du côté de la paroi thoracique (134).

La technique de **Letterman** est désormais la méthode la plus courante pour la résection cutanée et la transposition du mamelon.

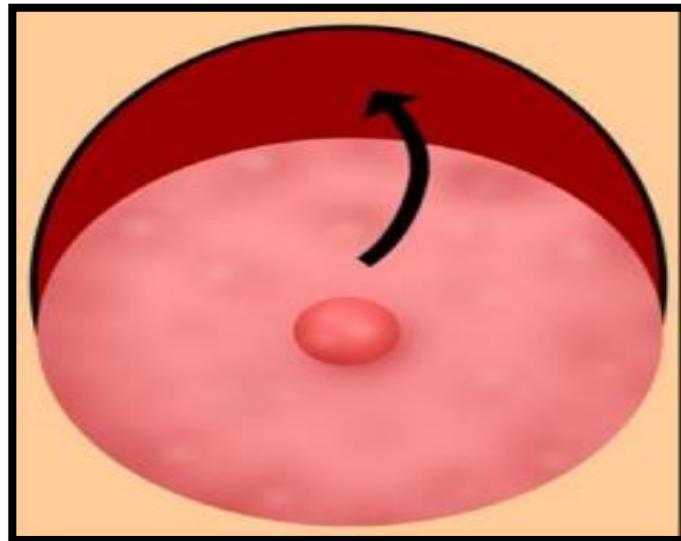


Figure 68 : L'incision intra-aráéolaire semi-circulaire située dans la partie supérieure de l'aréole [10].

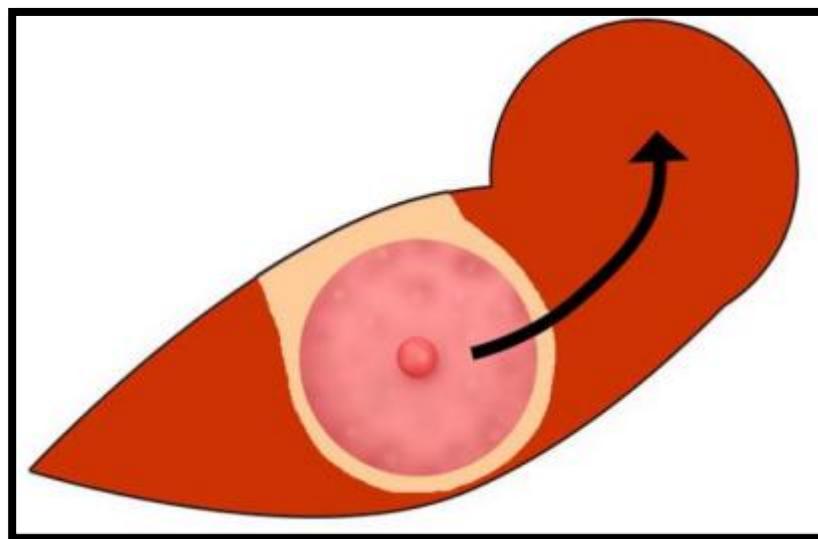


Figure 69 : La technique de Letterman [10].

- **Semi-circulaire élargie- Barsky et Simon 1973 et Coskun,2001 , (Figure 70) :**

La technique a été décrite pour la première fois par **Barsky et Simon** puis elle a été modifiée par **Coskun**. Dans cette technique, un trait se trace sur la peau autour de la moitié inférieure du bord peau-aréole et s'étendant latéralement sur 2 cm de part et d'autre. Une autre ligne se trace entre les deux extrémités, située à 0,5-1 cm au-dessous de la première ligne. La mastectomie sous-cutanée se réalise à travers une incision cutanée entre ces deux lignes. L'énorme avantage de cette méthode est d'éviter complètement les grandes cicatrices transversales ou inférieures sur la paroi thoracique, qui portent de telles cicatrices [135].

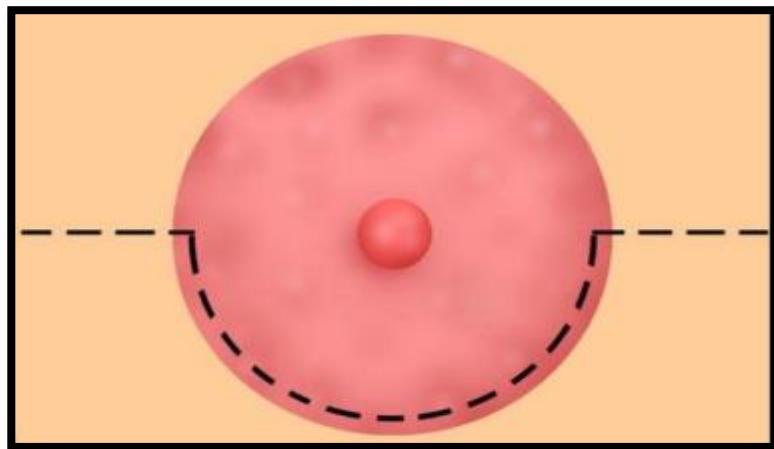


Figure 70 : L'incision intra-aréolaire de Webster peut être agrandie par des extensions latérales et médiales [10].

- **Incision semi-circulaire latérale de Chiu (1999) :**

Il s'agit d'une approche chirurgicale reposant sur une incision de 180 degrés autour du sein gauche, située entre une et sept heures (figure 71a), et entre onze et cinq heures pour le sein droit. Pour maximiser la longueur de l'incision, le chirurgien utilise un demi-cercle complet et positionne l'incision juste au bord de l'aréole. La périphérie de la poitrine de chaque côté est définie par la palpation et marquée. Une fois l'incision pratiquée, le lambeau cutané est soulevé, entraînant avec lui un fragment central du tissu mammaire, ce qui aide à minimiser la dépression du complexe mamelon-aréole (figure 71b).

Les caractéristiques clés de cette procédure sont les suivantes : délimitation du périème du sein sur l'aponévrose pectorale ; élévation de la peau de la paroi thoracique antérieure et des tissus sous-cutanés sur l'ensemble de la masse mammaire ; application en série de pinces

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

de Kocher sur le périmètre du sein et, par traction douce, lyse progressive des attaches périphériques et postérieures de la masse mammaire ; et délivrance simultanée de la masse à travers l'incision périaréolaire au fur et à mesure de la dissection, jusqu'à l'extériorisation complète du tissu [136].

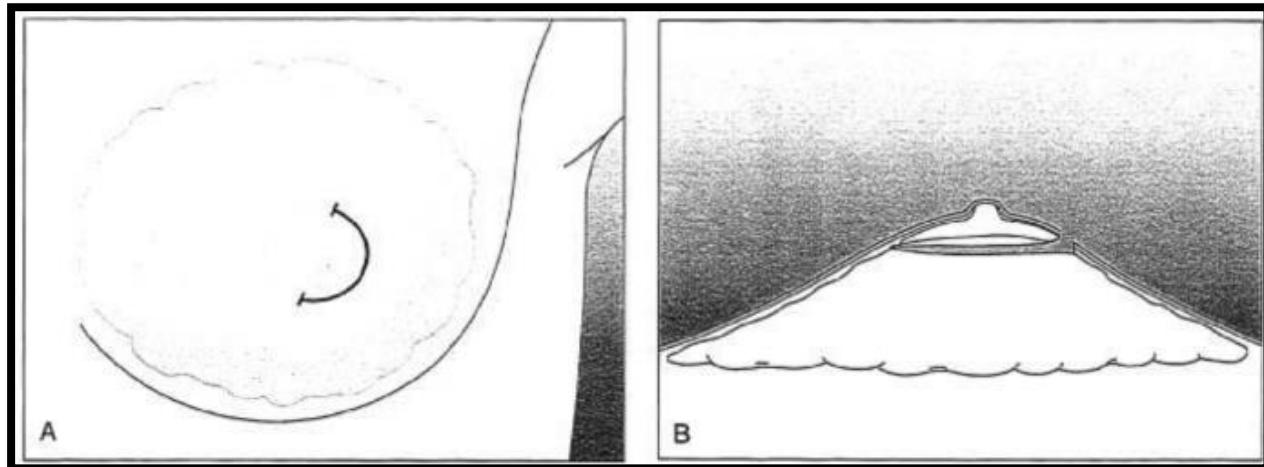


Figure 71 : Diagrammes schématiques du sein gauche [136].

A : L'incision de 180 degrés, située entre 1 heure et 7 heures, au périmètre de l'aréole gauche.

B : Vue latérale du sein montrant le bouton central résiduel du tissu mammaire, qui aide à soutenir l'aréole.

❖ **Incisions trans-aráolaires, transthéliales ou transversales (137, 138) , :(Figures 72-73)**

Les incisions transversales de l'aréole ont été décrites pour traiter la gynécomastie légère à modérée, offrant un accès direct à la glande mammaire et une meilleure visualisation pour l'hémostase.

La première technique, introduite en 1966, consiste à diviser le mamelon en deux moitiés, créant ainsi deux petits lambeaux de tissu adipeux ou glandulaire qui sont superposés lors de la fermeture (138).

Des variantes moins invasives ont depuis été proposées pour éviter de sectionner le mamelon. Récemment, Durani et al. ont modifié l'incision de Pitanguy en suivant le bord inférieur du mamelon sous une forme semblable à l'incision en "oméga inversé". Dans certains cas, cette incision a été prolongée en forme de H pour améliorer l'accès chirurgical.

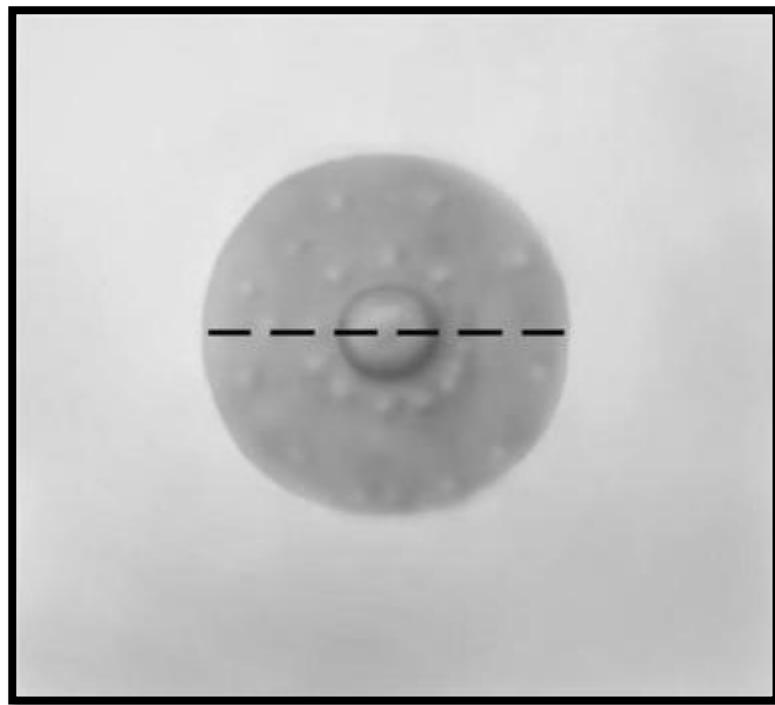


Figure 72 : L'incision transversale du mamelon–aréole [10].

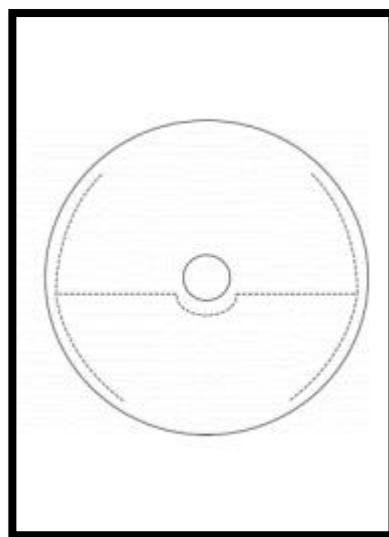


Figure 73 : Incision trans–aréolaire en H [139].

❖ L'approche circumaréolaire (Figures 74 , 75):

Une approche consistant à mobiliser le complexe mamelon-aréole sur un pédicule déépithéialisé de la peau autour de la moitié de la circonférence d'un « anneau » plus large d'excision cutanée permet une meilleure gestion de l'excès de peau. Ce complexe mamelon-aréole, avec son tissu « porteur », est ensuite dissocié du tissu mammaire sous-jacent tout en étant préservé tout au long de l'excision restante. Pour la fermeture de cette plaie, l'objectif est de faire correspondre l'anneau externe plus large, au niveau du bord de l'excision cutanée, avec l'anneau interne du mamelon-aréole. Le décalage éventuel entre les longueurs de ces deux anneaux est ajusté en concertant soigneusement les bords de la peau. L'effet de plissement ou de « plissage » au niveau des bords de la plaie s'estompe progressivement et devient pratiquement invisible avec le temps [140], [141], [131].

En ce qui concerne l'incision circumaréolaire, elle offre une bonne exposition mais présente l'inconvénient de cicatrices plus visibles et supplémentaires. Cette technique est néanmoins plus fiable, avec un risque réduit de nécrose du mamelon, à condition que le pédicule soit disséqué 2 cm plus large que l'aréole et que la dissection sous le pédicule soit évitée. Les cicatrices postopératoires peuvent poser des problèmes si un excès de peau est enlevé ou si la plaie est refermée sous une tension excessive. Néanmoins, la sensation du complexe mamelon-aréole est généralement préservée dans la plupart des cas. Il est important de disposer de l'expérience nécessaire pour déterminer la largeur optimale du pédicule, car un pédicule trop large peut entraîner un volume sous-aréolaire excessif, tandis qu'un pédicule trop étroit peut entraîner une nécrose partielle de l'aréole [10].

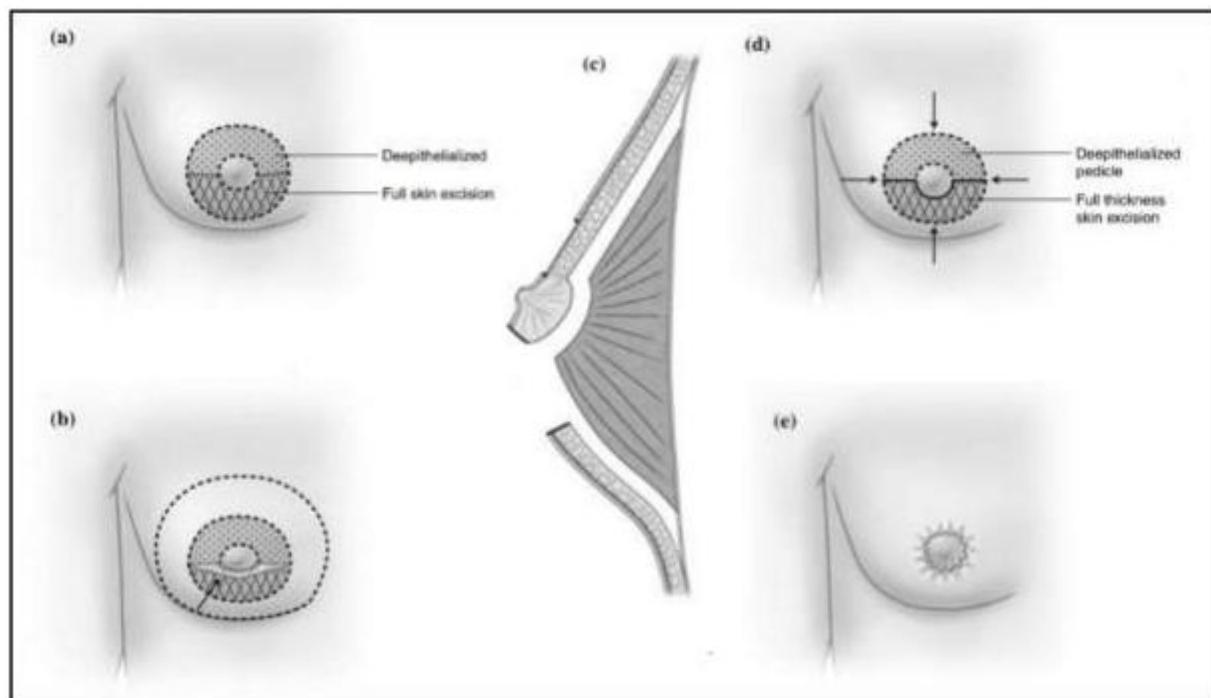


Figure 74 : Diagramme de la méthode circumaréolaire [140].



Figure 75 : A) Excision peropératoire de l'excès cutané circumaréolaire. B) Excision des tissus glandulaires [118].

❖ Les incisions périmamelonales ou perithéliales (figure 76) :

Cette technique a été initialement développée pour les augmentations mammaires, la correction de l'hypertrophie du mamelon et les réductions areolaires simples. Lorsqu'elle est utilisée pour

une réduction areolaire, la cicatrice formée est dissimulée à la jonction entre le mamelon et l'aréole, devenant ainsi presque invisible. Cette approche intra-areolaire repose sur une incision circulaire autour du mamelon et de l'aréole avoisinante [142], [143].



Figure 76 : illustration d'une incision périmamelonale [144].

❖ **Les incisions transaxillaires (132, 145) , (figure 77) :**

Ces incisions ont été initialement introduites pour les augmentations mammaires, en raison de l'avantage qu'elles offrent de laisser des cicatrices dans une zone pileuse, peu visible sur la paroi thoracique. Toutefois, plusieurs auteurs soulignent que, pour la gynécomastie, cette approche est relativement peu efficace. Placées en dehors de la région aréolaire, elles rendent l'accès à la glande mammaire difficile, surtout chez les patients de grade IIA et IIB. En effet, la glande à exciser se trouve généralement sous l'aréole, ce qui rend les marges glandulaires relativement équidistantes de celle-ci. Cette configuration rend la résection glandulaire plus complexe et moins complète, tout en rendant l'hémostase plus difficile à réaliser.

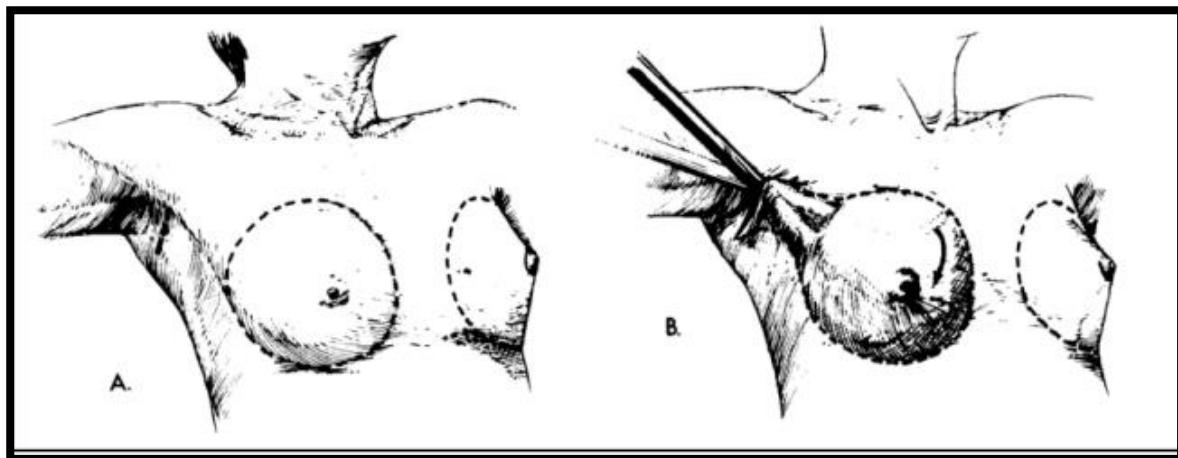


Figure 77 : Incision transaxillaire pour la gynécomastie : A : L'incision est réalisée dans le creux axillaire. B : La dissection s'étend au-delà des limites du tissu normal [145].

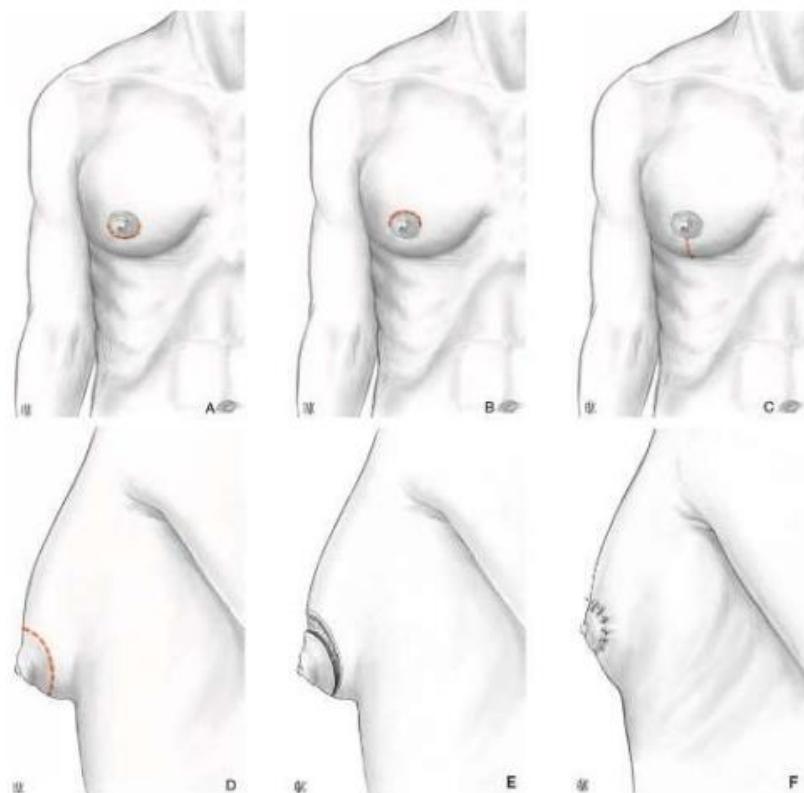


Figure 78 : Types d'incision [146] :
A. Incision hé mipériareolaire inférieure.
B. Incision hé mipériareolaire supérieure.
C. Incision verticale, à éviter.
D, E, F. Incision périareolaire pré- et postopératoire.

❖ Gestion de l'excès cutané :

La correction de l'excès cutané constitue une véritable difficulté. En effet, le geste chirurgical classique sans résection cutanée peut conduire à un résultat disgracieux, même si certains patients se satisfont d'une correction incomplète. A contrario, les techniques avec résection cutanée exposent à des cicatrices plus visibles et parfois de mauvaise qualité. Les enjeux doivent être clairement expliqués au patient lorsqu'une résection cutanée est décidée. Plusieurs solutions techniques sont alors possibles.

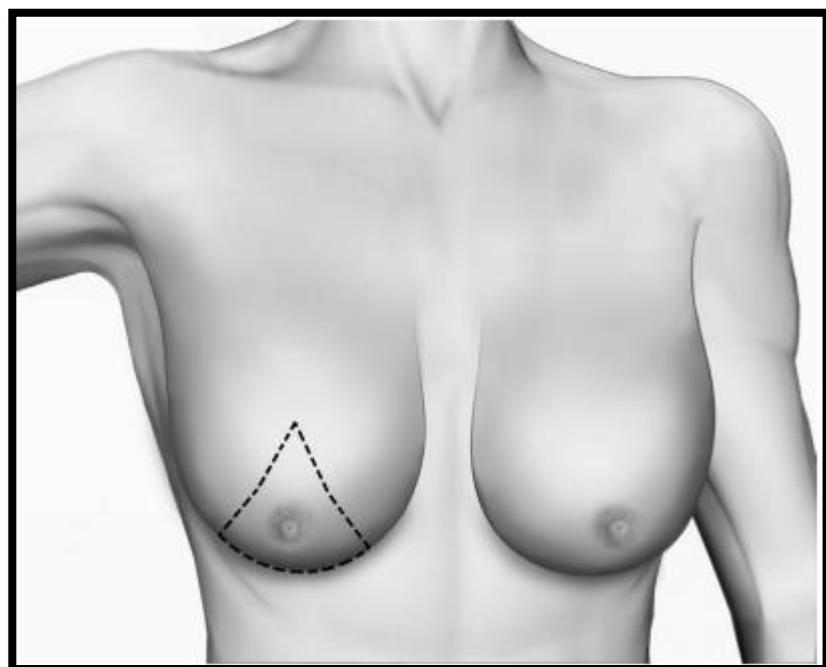
Dans les techniques dérivées des mammoplasties **avec incision cutanée en T inversé (Figure 79)** selon un **patron de Wise** ou **cicatrice verticale selon Lejour**, la plaque aérolomamillaire (PAM) reste vascularisée grâce à la conservation d'un pédicule dermique supérieur ou inférieur, selon la préférence de l'opérateur. Ce type d'incision a cependant tendance à projeter davantage le sein et à le « féminiser ». La mastectomie par incision sous-mammaire et greffe de la PAM selon **Wray** est une technique inspirée de celle de **Thorek** utilisée chez la femme en cas de gigantomastie .

Un large fuseau cutané inférieur permet la résection du tissu cutanégraisseux et glandulaire en excès, en avant du muscle pectoral. L'une des incisions est située dans le sillon sous-mammaire et remonte le long du bord externe du pectoral. La seconde incision est grossièrement parallèle à la première, complétant ainsi le fuseau. La PAM prélevée comme une greffe de peau totale est reposée après désépidermisation du nouveau site dont le positionnement est soigneusement défini. Les aréoles greffées sont protégées par un pansement gras. Cette technique aboutit à une cicatrice horizontale, placée dans le sillon sous-mammaire. La position de la cicatrice horizontale peut être modifiée selon la situation.

À l'intersection de ces deux techniques, **Bertheuil et al.** décrivent une technique opératoire où l'excès cutané, la glande mammaire et l'excédent adipeux sont gérés par une cicatrice horizontale, comme une technique de **Thorek**, mais où la PAM reste vascularisée par un pédicule postéro-inférieur. Après le bâti, l'aréole est transposée comme lors d'une abdominoplastie par une incision circulaire située dans le lambeau supérieur. Cette technique permet de garder une aréole sensible tout en réséquant l'excès cutané. Les résultats donnent un thorax certes moins

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

plat qu'avec une amputation de type **Thorek**, mais avec une projection plus modérée qu'avec un patron de **Wise** (Fig. 80), [119].



**Figure 79 : Résection mammaire en T inversé avec déplacement du complexe mamelon-
aréolaire pour gynécomastie de grade IV [8].**

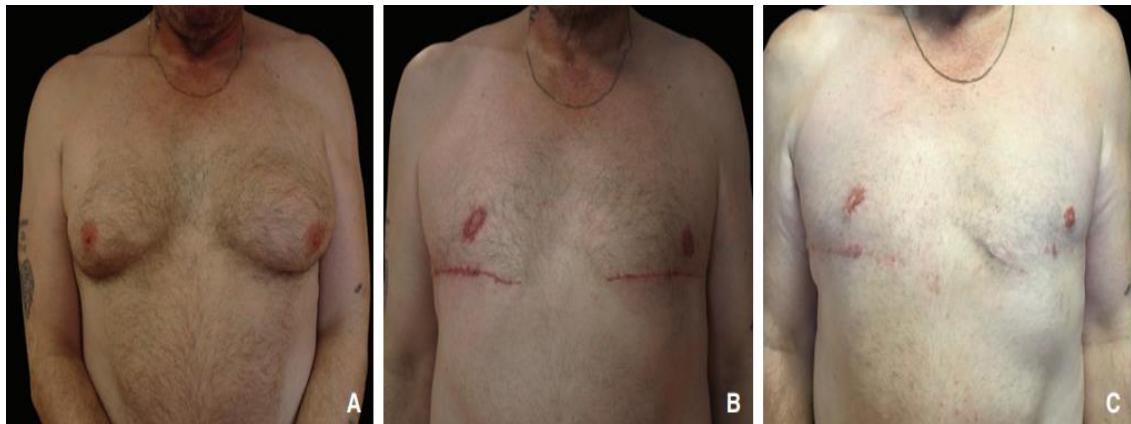


Figure 80 :

A. Aspect préopératoire de face d'une gynécomastie avec excès cutané important et peau peu élastique.

B. Aspect à trois mois postopératoire de face, après lipoaspiration, résection cutanéoglandulaire, avec cicatrice horizontale placée au bord inférieur du muscle pectoral.

C. Aspect à six mois postopératoire, transposition de l'aréole sur un pédicule postéro-inférieur [119].

❖ En cas d'excès cutané modéré ou si une retouche est nécessaire dans un deuxième temps, il est possible de réaliser un round block associé à une résection externe en croissant, pour résorber l'excédent cutané qui souvent se localise en externe (figure 81).

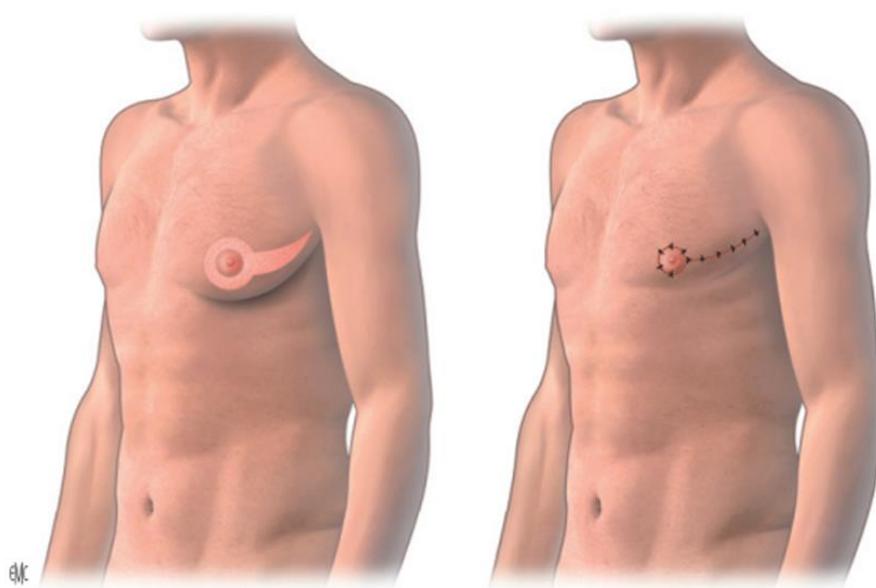


Figure 81 : Une technique associant un round block et une résection externe en croissant [119].

❖ Gestion de l'aréole :

L'emplacement et la taille de l'aréole sont déterminants dans la prise en charge des gynécomasties. Chez l'homme, la PAM est habituellement petite, environ 2,5 cm de diamètre, et présente une discrète dystopie externe. Lorsque la gynécomastie est modérée, l'aréole est souvent protruse et élargie par la poussée du noyau glandulaire. Il en résulte une féminisation du thorax qui gêne le patient et qui doit être prise en compte chirurgicalement pour obtenir un résultat satisfaisant. Dans les gynécomasties majeures, présentant un excès cutané important, l'aréole est également élargie et ptosée, située au niveau du sillon sous-mammaire ou en dessous, nécessitant un geste de transposition. En cas de saillie nette de l'aréole poussée par le noyau glandulaire, la mastectomie sous-cutanée et le redrapage cutané consécutif à la lipoaspiration suffisent à obtenir une aréole de diamètre satisfaisant (Fig. 82), [119].



Figure 82 : A. Aspect préopératoire de face d'une gynécomastie glandulograisseuse de volume moyen, présentant un excès cutané modérée et une peau élastique de bonne qualité. B. Aspect préopératoire de profil. C. Aspect postopératoire de face après lipoaspiration et mastectomie sous-cutanée par voie aréolaire. D. Aspect postopératoire de profil [119].

❖ **Désépidermisation et « round block » (Fig. 83) :**

Dans le cas d'une aréole élargie, dont le diamètre est supérieur à 2,5 cm, mais sans excès cutané excessif, un geste de correction par round block doit être effectué. Dans le cas contraire, le patient retrouve un thorax plat mais féminisé par cette aréole large. La réduction du diamètre est réalisée au moyen d'un round block de Benelli , par une incision périaréolaire avec désépidermisation. Avant d'opérer, une zone concentrique de 15 à 20 mm est dessinée , qui peut être elliptique vers le haut si l'on souhaite remonter légèrement la PAM . Au-delà, l'incongruence entre les berges est trop importante pour être compensée par la suture. Cette zone est désépidermisée , puis la suture est débutée par les quatre points cardinaux à l'aide de points sous-cutanés de fil résorbable, ou par points de Skoog non résorbables . Une suture en bourse est ensuite réalisée, en utilisant un fil résorbable ou non selon les habitudes, avec une bonne répartition des tensions sur la peau restante. La cicatrice reste habituellement discrète et bien acceptée par le patient [119].

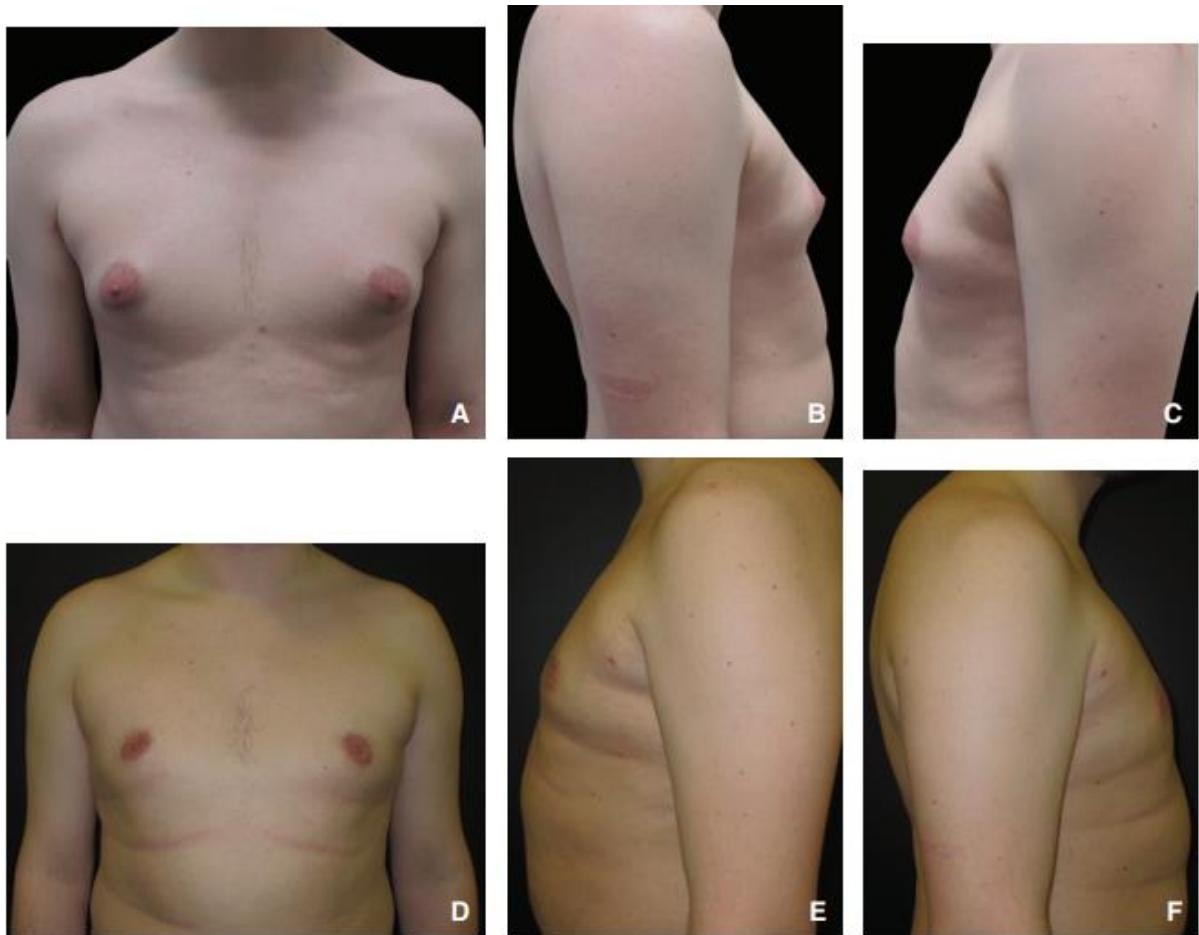


Figure 83 : A. Aspect préopératoire de face d'une gynécomastie glandulograisseuse avec un excès cutané modérée et une plaque aérolomamelonnaire élargie, avec un diamètre supérieur à 2,5 cm. B. Aspect préopératoire de profil droit. C. Aspect préopératoire de profil gauche. D. Aspect postopératoire de face après lipoaspiration, mastectomie sous-cutanée par voie aréolaire et round block. E. Aspect postopératoire de profil gauche. F. Aspect postopératoire de profil droit [119].

❖ Transposition d'aréole :

Lorsque l'aréole est non seulement élargie mais également ptosée, située au niveau du sillon sous-mammaire ou en dessous, un replacement est nécessaire.

Deux cas de figure sont possibles :

- Si le patient souhaite conserver une sensibilité aréolaire, l'aréole est prélevée sur un pédicule supérieur ou postéro-inférieur , en fonction des préférences de l'opérateur.Dans le cas d'un **patron de Wise**, elle est alors située au sommet de la cicatrice en T. Ce procédé n'est pas idéal car il féminise le thorax. Lors d'une transposition complète , elle est alors située au-dessus de la cicatrice horizontale.
- Si le patient accepte de sacrifier la sensibilité aréolaire, l'aréole est prélevée comme une greffe de peau totale, soigneusement affinée, puis replacée après désépidermisation du site receveur. Elle peut être placée sur la cicatrice horizontale, qui barre le thorax comme une cicatrice de mastectomie, ou au-dessus de la cicatrice, qui suit alors la ligne du muscle grand pectoral. Cette dernière approche donne les meilleurs résultats, surtout si l'aréole est bien placée. Quelle que soit la technique de replacement de l'aréole, transposition ou greffe, la place de celle-ci doit être repérée avant l'opération, sur un patient debout. Plusieurs algorithmes ont été décrits , mais une technique simple consiste à diviser l'hémithorax en trois parties verticales, et à placer la nouvelle aréole à la jonction entre les deux tiers internes et le tiers externe . Horizontalement, elle se situe à la jonction des tiers supérieur et moyen du bras, ce qui correspond au quatrième espace intercostal. Nous préférons utiliser ces rapports morphologiques plutôt que des mesures sternomamelonnaires, plus aléatoires en fonction de la morphologie des patients (Fig. 84). À noter que ces techniques de replacement de l'aréole permettent de traiter en même temps l'excès cutané associé [119].

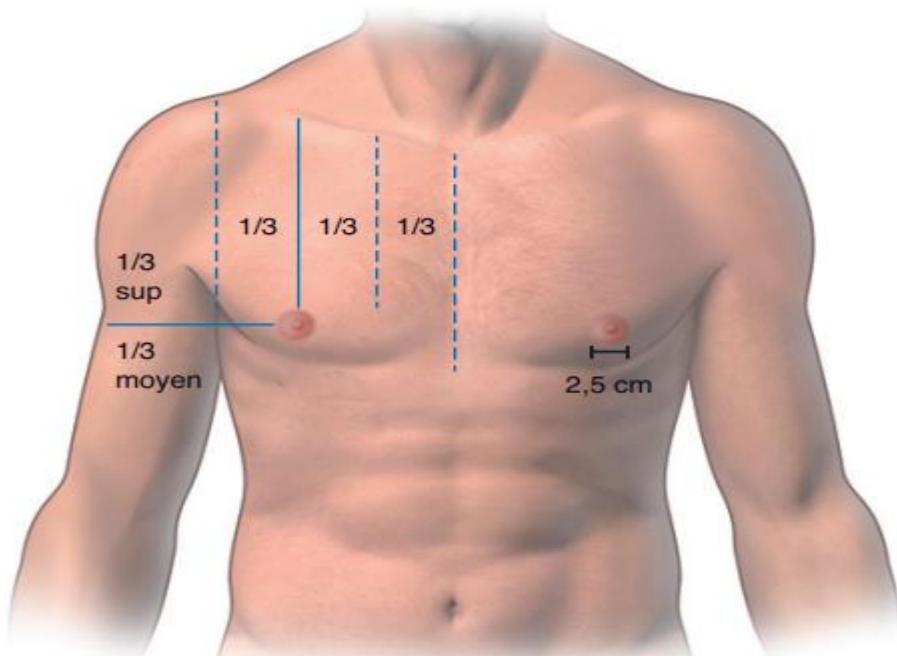


Figure 84 : Dessin des repères anatomiques à utiliser pour placer l'aréole : à la jonction du tiers externe et des deux tiers externes en vertical, à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen du bras en horizontal. Le diamètre doit s'approcher de 2,5 cm [119].

c. Liposuccion associée à la mastectomie sous cutanée :

La lipoaspiration et l'exérèse chirurgicale doivent être réalisées lors de la même intervention [figure 85]. Il est conseillé de commencer par une lipoaspiration en éventail à travers deux à trois petites incisions réparties sur la ligne axillaire antérieure. Il est important d'éviter de placer ces incisions sur la ligne médiane, qui pourrait entraîner une cicatrisation hypertrophique ou chéloïde. Ensuite, une adénectomie mammaire est réalisée, généralement par une incision hémipéri-areolaire inférieure. D'autres types d'incisions peuvent également donner de bons résultats, comme les incisions intra-areolaires, pull-through ou endoscopiques. Les volets de dissection doivent être fins (0,5 cm) afin de minimiser les risques de récidive. Il est à noter que l'adénectomie mammaire sans lipoaspiration conduit souvent à des résultats insatisfaisants, avec une asymétrie notable.

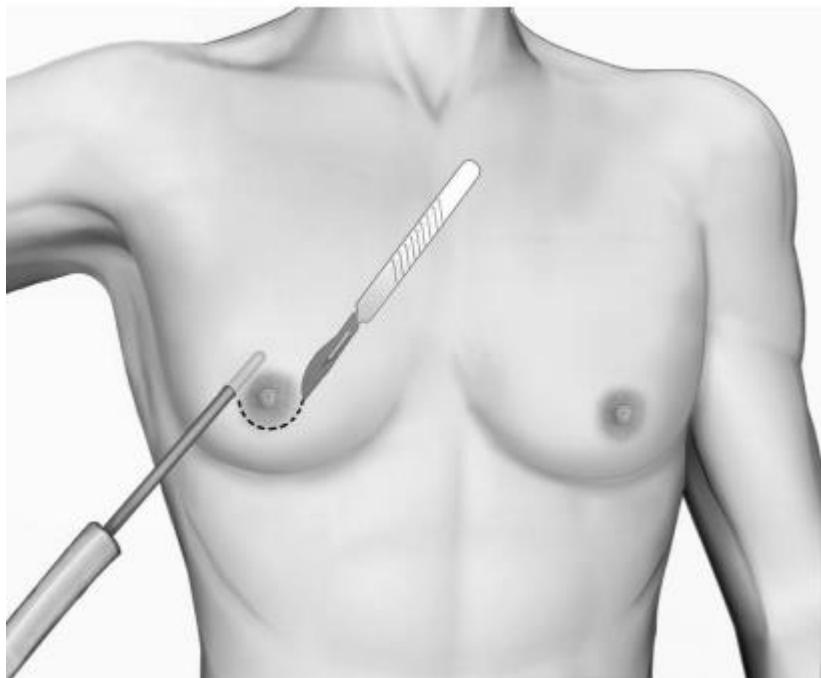


Figure 85: Lipoaspiration suivie d'une mastectomie pour une gynécomastie de grade II [8].

d. Les nouvelles techniques :

❖ **Techniques utilisant des rasoirs arthroscopiques orthopédiques [147], [148] :**

L'utilisation de rasoirs arthroscopiques orthopédiques a gagné en popularité ces dernières années. Dans une étude menée par Prado et Castillo, des patients ont été traités par liposuccion suivie d'une morcellation arthroscopique pour éliminer tout résidu glandulaire. Les incisions sous mammaires de 5 mm permettent d'insérer des canules de liposuccion, suivies par des rasoirs arthroscopiques à pointes dentées à double lumière, tournant entre 4000 et 6000 tr/min pour séparer mécaniquement le tissu glandulaire fibreux avant aspiration. Cette technique est particulièrement utile pour les gynécomasties légères à modérées, sans nécessiter d'excision cutanée, et utilise des instruments arthroscopiques disponibles dans de nombreux hôpitaux.

❖ **Techniques endoscopiques sous-cutanées [149], [150] :**

Pour ceux qui souhaitent minimiser les incisions tout en maintenant une bonne visualisation, les techniques endoscopiques sous-cutanées peuvent être envisagées. Bien que la chi-

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

rurgie endoscopique nécessite généralement plusieurs incisions pour la caméra et l'instrumentation, des techniques de plus en plus minimales ont été développées. En 2011, Jarrar et al. ont décrit une approche combinée de liposuccion et d'excision sous visualisation endoscopique à partir d'une seule incision latérale de 15 mm, cachée dans l'aisselle, permettant de traiter efficacement la gynécomastie.

❖ **Techniques utilisant les incisions de liposuccion :**

Lorsque la liposuccion seule ne suffit pas, une excision directe du tissu glandulaire peut être nécessaire, soit de manière principale, soit en complément de l'excision cutanée. Les techniques classiques d'excision transaréolaire et périaréolaire restent courantes, mais avec l'usage croissant de la liposuccion comme traitement initial, plusieurs nouvelles techniques ont été développées pour utiliser les incisions de liposuccion et éviter les cicatrices supplémentaires. Parmi ces techniques, la méthode « pull through » décrite par Morselli consiste à effectuer une dissection du tissu parenchymateux du sein à l'aveugle, puis à saisir et extraire le tissu glandulaire par l'incision de liposuccion. Des dispositifs comme des canules renforcées ou des canules au laser ont été explorés pour faciliter l'extraction de la composante fibreuse.

❖ **Approche classique vs. nouvelles techniques :**

Malgré l'introduction de ces techniques innovantes, l'excision directe par incision périaréolaire reste largement utilisée en raison de sa simplicité et de son efficacité avec l'instrumentation standard. Cependant, chez les patients présentant un risque accru de tumeur maligne, comme ceux atteints du syndrome de Klinefelter, il est recommandé de ne pas recourir à la liposuccion et de privilégier l'excision directe pour permettre une évaluation pathologique.

e. **Les indications [119] :**

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

Peau	Volume	Graisseux	Glandulaire	Mixte
Pas d'excès	Modéré	Lipoaspiration seule	Lipoaspiration + mastectomie par voie aréolaire	Lipoaspiration importante + mastectomie par voie aréolaire
Excès modéré	Moyen ou important	Lipoaspiration seule	Lipoaspiration + mastectomie par voie aréolaire	Lipoaspiration importante + mastectomie par voie aréolaire + round block
Excès important	+++	Lipoaspiration ± résection cutanée (parfois secondaire)	Mastectomie subtotale, résection cutanée, transposition ou greffe de l'aréole	Mastectomie subtotale, résection cutanée, transposition ou greffe de l'aréole

Figure 86 : La technique chirurgicale utilisée en fonction de l'analyse préopératoire de la gynécomastie [119].

❖ **Noyau glandulaire isolé :**

Un geste de mastectomie sous-cutanée par voie hémipériaréolaire inférieure est proposé, mais toujours associée à une lipoaspiration, qui prépare le plan de dissection, diminue le saignement et adoucit la transition entre la zone opérée et le reste du thorax (Fig. 87).

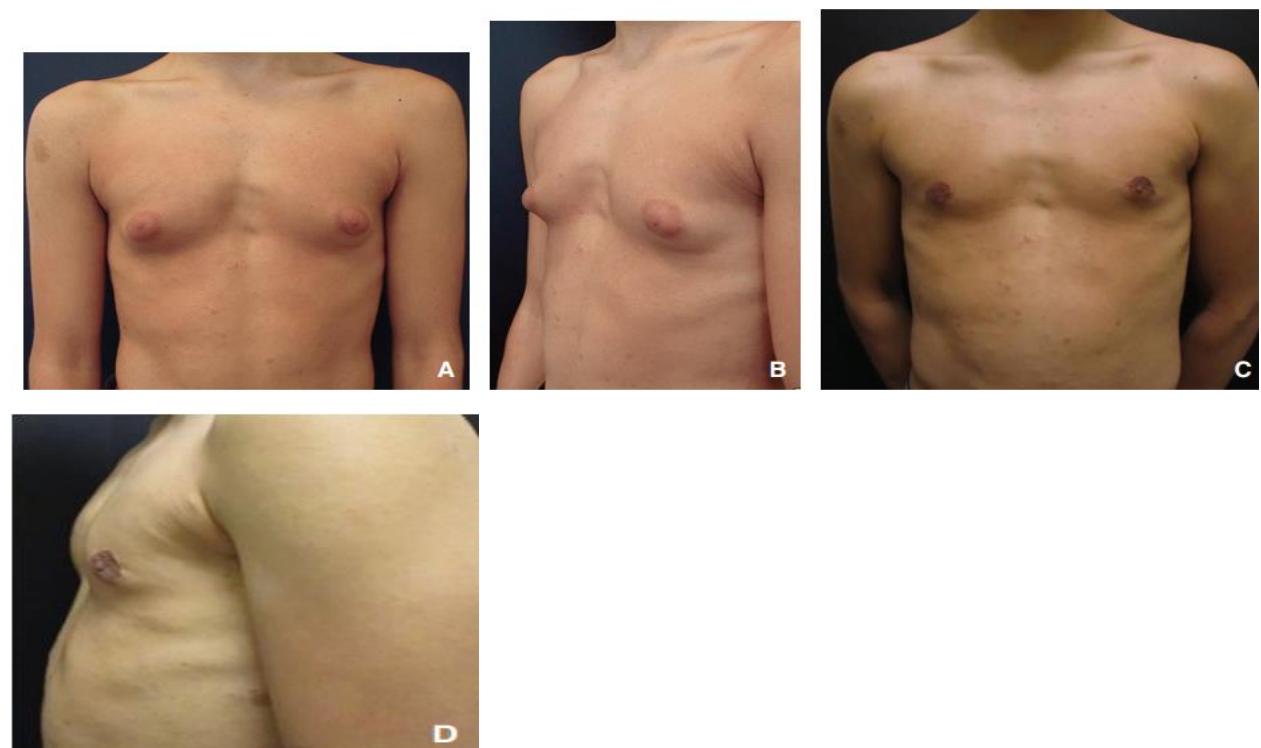


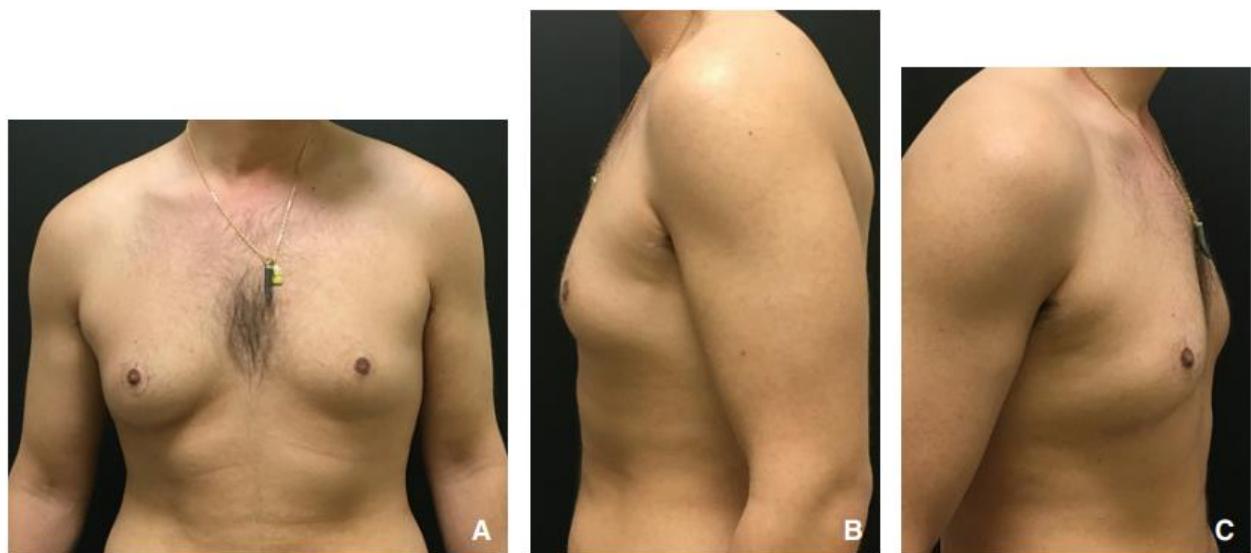
Figure 87: A. Aspect préopératoire de face d'une gynécomastie uniquement glandulaire, chez un patient mince. B. Aspect préopératoire de profil. C. Aspect postopératoire de face après lipoaspiration, mastectomie sous-cutanée par voie aréolaire et round block de réduction des aréoles. D. Aspect postopératoire de profil [119].

❖ **Adipomastie :**

Une lipoaspiration seule peut être proposée, mais ce geste ne rentre pas dans le cadre d'une prise en charge par la sécurité sociale. Le coût financier est donc à la charge du patient. De plus, aucune analyse anatomo-pathologique n'est possible. Des conseils diététiques sont nécessaires pour éviter une récidive liée à la prise de poids.

❖ **Gynécomastie glandulaire modérée, sans excès cutané (Fig. 88) :**

L'association de la lipoaspiration et de la résection glandulaire par voie hémi-périaréolaire inférieure donne de très bons résultats. Un round block de Benelli peut être associé en cas de PAM élargie.



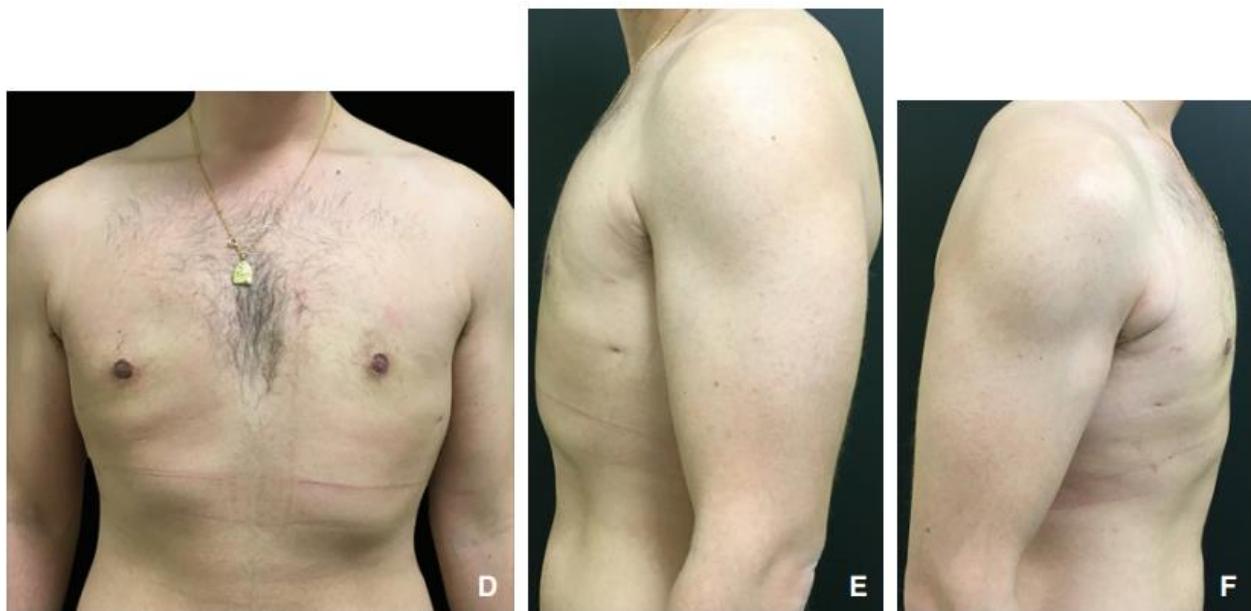


Figure 88 : A. Aspect préopératoire de face d'une gynécomastie unilatérale gauche, de volume moyen, en présence d'une peau de bonne qualité. B. Aspect préopératoire de profil gauche. C. Aspect préopératoire de profil droit. D. Aspect postopératoire de face après lipoaspiration et mastectomie sous-cutanée par voie aréolaire. E. Aspect postopératoire de profil gauche. F. Aspect postopératoire de profil droit [119].

❖ **Gynécomastie avec excès cutané modéré (Fig. 89) :**

Il est primordial, dans ce type de gynécomastie, de déterminer si la peau possède encore un potentiel de rétraction suffisant, et de discuter avec le patient lors de la consultation pour déterminer le projet thérapeutique : le patient souhaite-t-il minimiser les cicatrices, au risque d'une insuffisance de résultat ou au contraire souhaite-t-il obtenir un thorax le plus plat possible, au prix de cicatrices plus visibles ? La suite de la prise en charge est donc fonction de la décision du patient, du potentiel de redrapage cutané de sa peau et de son accord pour un éventuel geste de retouche quelques mois plus tard. Dans le cas d'une gynécomastie modérée, sur une peau jeune et élastique, une approche combinant lipoaspiration, résection glandulaire et désépidermisation périaréolaire peut être proposée. Le redrapage cutané devrait suffire à résoudre l'excès cutané et s'apprécie autour du sixième mois. Le patient doit alors être prévenu du risque d'insuffisance de résultat ou de retouches.



Figure 89 : A. Aspect préopératoire de face d'une gynécomastie de volume moyen, présentant un excès cutané modéré, avec une peau de bonne qualité. Le patient était demandeur d'un geste immédiat de résection cutanée. B. Aspect préopératoire de profil droit. C. Aspect préopératoire de profil gauche. D. Aspect postopératoire de face après lipoaspiration, mastectomie sous-cutanée et round block. E. Aspect postopératoire de profil droit. F. Aspect postopératoire de profil gauche [119].

❖ **Gynécomastie importante avec excès cutané majeur :**

Dans ce cas, l'excès cutané doit être réséqué au prix de longues cicatrices, l'aréole transposée. La discussion avec le patient concerne l'emplacement de la cicatrice horizontale

Traitements chirurgicaux de la gynécomastie

(barrant le thorax ou située le long du bord inférieur du muscle pectoral), l'emplacement de l'aréole (au-dessus de ou sur la cicatrice), la préservation de la sensibilité de l'aréole.

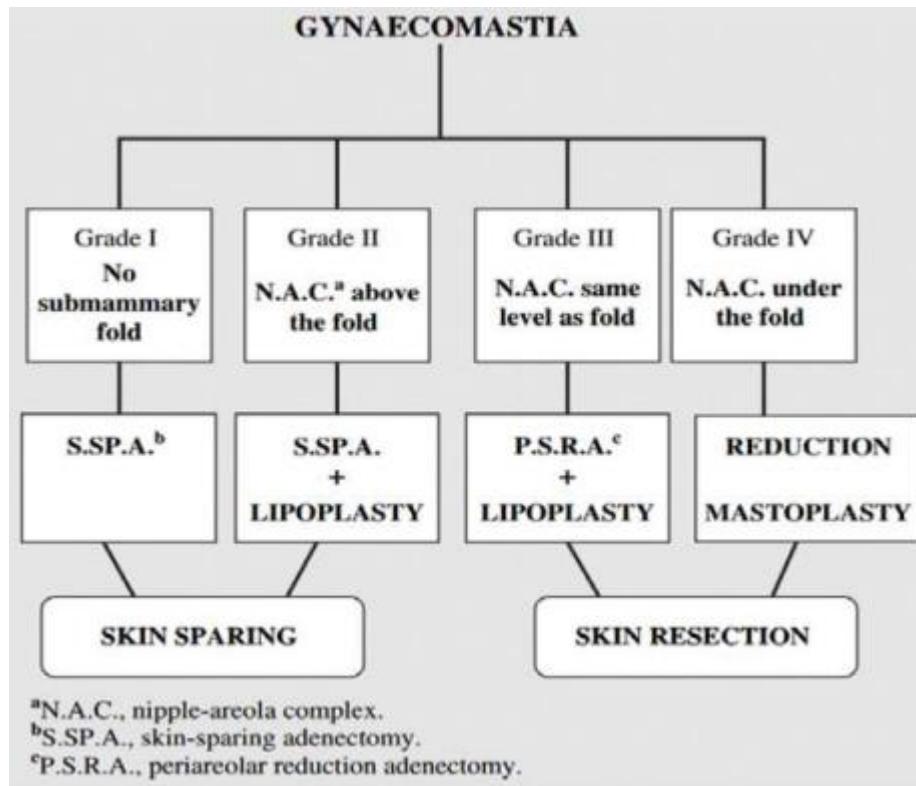


Figure 90 : Algorithme pour le traitement chirurgical de la gynécomastie [151].

7.2.5. Etape postopératoire :

a) Les suites postopératoires :

i. **Durée d'hospitalisation :**

Le séjour hospitalier est un critère clé dans l'évaluation des techniques chirurgicales pour la gynécomastie. En effet, une réduction de la durée d'hospitalisation permet de diminuer le coût du traitement et favorise un retour plus rapide aux activités quotidiennes et professionnelles (152).

ii. **Le drainage :**

Le drainage postopératoire dans la prise en charge de la gynécomastie joue un rôle essentiel dans la gestion des fluides et la prévention des complications. L'insertion d'un drain permet de prévenir l'accumulation de sérosité ou de sang dans la cavité opérée, ce qui pourrait entraîner des hématomes, des infections ou des tensions sur la peau. Il facilite également la

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

rétraction cutanée et optimise les résultats esthétiques en réduisant le risque de formation de collections liquides qui pourraient compromettre la cicatrisation. Le drainage est retiré au bout de quelques jours [119].

iii. La compression :

La compression postopératoire après un traitement chirurgical de la gynécomastie joue un rôle clé dans l'amélioration des résultats esthétiques et la prévention des complications. Elle permet de favoriser la rétraction de la peau, d'homogénéiser les contours du thorax et d'éviter la formation d'hématomes ou de seromes en maintenant une pression constante sur la zone opérée. De plus, la compression aide à réduire l'œdème et à améliorer le confort du patient en minimisant les tensions cutanées. Un gilet compressif type boléro est mis en place pendant un mois (Fig. 91), durée pendant laquelle les activités physiques sont interdites [119].



Figure 91: Gilet de contention type boléro mis en fin d'intervention [119].

iv. Examen anapathologique :

La gynécomastie est généralement considérée comme une pathologie bénigne. Cependant, dans certains cas, elle peut masquer une tumeur maligne ou d'autres lésions sous-jacentes, détectées uniquement après un examen anatomopathologique. Des études récentes ont suggéré que la lipoaspiration exclusive pouvait offrir de meilleurs résultats esthétiques, contrairement aux premières approches qui privilégiaient l'exérèse chirurgicale. Toutefois, un des principaux défis de la liposuccion seule réside dans la difficulté d'analyse histopathologique, car elle peut altérer la consistance des tissus et compliquer le diagnostic [153].

b) Complications chirurgicales envisageables:

i. Hématomes et Séromes (figure 92) :

L'hématome est défini comme une accumulation de sang dans un espace anatomique, généralement causée par la rupture de petits vaisseaux sanguins pendant l'intervention. Il s'agit de la complication la plus fréquemment rapportée après une chirurgie de la gynécomastie, notamment après une mastectomie sous-cutanée ou une liposuccion et lorsque la voie d'incision est axillaire, en l'absence de contention postopératoire adéquate [154].

Le traitement des hématomes postopératoires implique généralement un drainage du sang accumulé, soit par aspiration, soit par incisions supplémentaires pour évacuer le liquide. Dans certains cas, une réintervention chirurgicale peut être nécessaire si l'hématome est volumineux ou non résorbé de manière spontanée. L'absence de drainage adéquat post-opératoire est un facteur majeur contribuant à la survenue d'hématomes, ce qui met en évidence l'importance de techniques de drainage efficaces [155].

Plusieurs mesures techniques ont été proposées pour réduire ce risque, telles que l'infiltration d'adrénaline (1 à 1,5 mg/litre) dans les zones opérées, y compris sous les incisions et dans les zones de lipoaspiration, ce qui contribue à la vasoconstriction et diminue le saignement [156]. De plus, l'utilisation du bistouri électrique en mode coagulation à haute puissance lors de la traversée du derme permet de limiter la perte sanguine tout au long de l'intervention [157]. Une hémostase minutieuse est également essentielle pour réduire le risque de complications

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

hémorragiques. Il est recommandé de vérifier le taux d'hémoglobine des patients au moins un mois avant l'intervention, afin de traiter toute anémie préexistante et ainsi améliorer la tolérance à l'intervention [158]. Une réduction de la durée opératoire et un capitonnage serré du plan de décollement sont également des stratégies qui aident à limiter la formation d'hématomes en fermant les espaces morts, bien que des saignements résiduels puissent encore se produire.

Concernant les séromes, ces collections de liquide sanguin (comprenant du plasma sanguin et/ou de la lymphe) sont également une complication fréquente après la chirurgie. Bien que certains considèrent les séromes comme une nuisance chirurgicale inévitable, leur formation peut entraîner divers problèmes, notamment des aspirations répétées, un risque accru d'infection, une hospitalisation prolongée, un retard de cicatrisation, une nécrose cutanée, et une augmentation des coûts chirurgicaux [159]. De plus, un sérome peut retarder l'initiation du traitement adjuvant, aggravant ainsi l'état du patient [160].

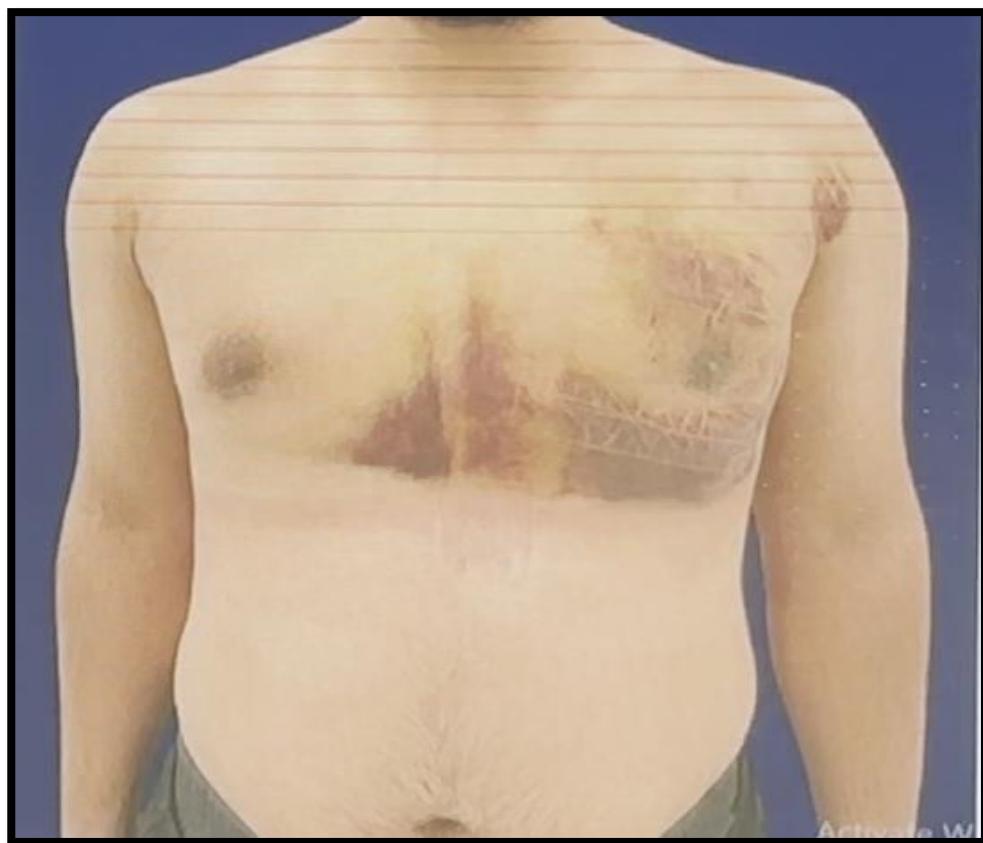


Figure 92 : Hématome postopératoire [298].

ii. Infection du site opératoire :

L'infection du site opératoire après une chirurgie de gynécomastie, bien que relativement rare, demeure une complication redoutée qui peut compromettre l'issue du traitement. Elle survient généralement dans les premières semaines suivant l'intervention, souvent en raison de la contamination bactérienne des plaies chirurgicales, que ce soit lors de l'opération elle-même ou par un mauvais suivi postopératoire [161]. La mastectomie sous-cutanée et la liposuccion sont considérées comme des interventions chirurgicales propres selon la classification d'Altemeier , ce qui explique pourquoi les infections du site opératoire sont relativement rares après ce type de chirurgie. Toutefois, un débat persiste quant à l'utilisation des antibiotiques dans ce cadre. Plusieurs études s'accordent à reconnaître les bienfaits de l'administration d'antibiotiques en chirurgie propre, bien que la durée optimale du traitement demeure un sujet de discussion. Les recherches comparant une administration unique ou sur 24 heures à des schémas prolongés de quatre à cinq jours n'ont pas montré de différences significatives en termes d'efficacité [162].

Les facteurs prédisposants incluent une hygiène insuffisante, des comorbidités telles que le diabète, une mauvaise vascularisation, ou des complications liées au drainage, comme l'accumulation de sérosité ou d'hématomes [163]. L'infection se manifeste typiquement par une rougeur, une chaleur locale, une douleur accrue et parfois un écoulement purulent au niveau de l'incision. Elle peut également entraîner une nécrose des tissus ou une formation de fistules si elle n'est pas traitée rapidement [164]. Les antibiotiques doivent être choisis en fonction de la culture bactérienne, avec une préférence pour les agents actifs contre les bactéries à Gram positif telles que *Staphylococcus aureus*, un des principaux pathogènes responsables de ces infections [165]. Des études récentes ont souligné l'importance de l'asepsie stricte durant l'intervention ainsi que de la prophylaxie antibiotique pour réduire l'incidence des infections postopératoires [166]. De plus, une prise en charge précoce des infections, incluant le drainage et la surveillance continue, est cruciale pour minimiser les complications à long terme [167].

iii. Nécroses aréolaires et hypoesthésies (figure 93) :

Les nécroses aréolaires et les hypoesthésies sont des complications rares lors de l'utilisation des techniques d'excision directe par incision périaréolaire, qui demeure un élément clé des algorithmes de traitement en raison de sa simplicité et de l'absence d'instrumentation supplémentaire. Cette approche est particulièrement indiquée pour les cas graves de gynécomastie nécessitant une résection cutanée. Cependant, ces complications peuvent survenir lorsque l'intervention implique une greffe de la plaque aréolo-mamelonnaire, rendant la zone insensible et exposée au risque de nécrose en raison de l'atteinte du plexus vasculo-nerveux sous-cutané. Dans les cas les plus sévères, caractérisés par une redondance cutanée importante et une ptose, une mastectomie totale suivie d'une greffe d'un mamelon libre reste une option efficace.

Pour réduire ce type de complication, une incision circumaréolaire a été proposée, offrant un meilleur accès tout en permettant une réduction de la taille de l'aréole (168). Cette approche est particulièrement utile dans les cas unilatéraux, car elle facilite l'harmonisation de la cicatrice aréolaire, réduisant ainsi les inégalités. Il est primordial de maintenir l'axe vasculaire sous le complexe mamelon-aréolaire afin d'éviter les risques de nécrose et d'hypoesthésie. Toutefois, des études récentes suggèrent que le plexus vasculaire sous-cutané joue un rôle plus important que prévu et que le respect de celui-ci permet d'éviter la perte de sensibilité (169).

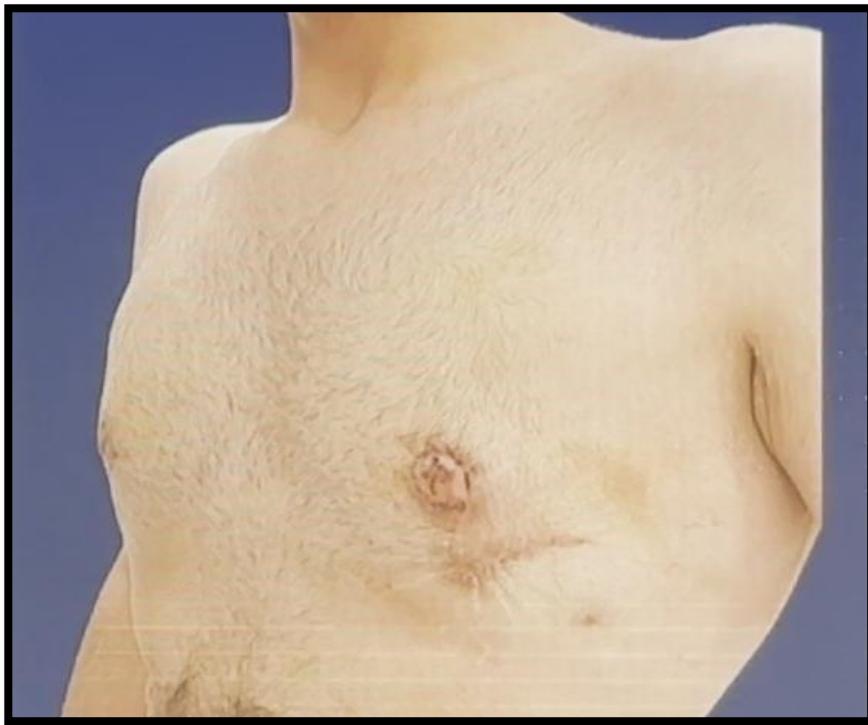


Figure 93 : Nécrose partielle du mamelon [298].

iv. La récidive :

La liposuccion seule a été jugée insuffisante pour éliminer le tissu glandulaire dans le traitement de la gynécomastie, et plusieurs études ont révélé des taux de récidive élevés associés à cette méthode. Ainsi, de nombreux auteurs ont abandonné l'idée de la liposuccion exclusive, constatant que cette technique ne permet pas d'éliminer le tissu glandulaire et donne des résultats médiocres à long terme en raison de récidives fréquentes. La liposuccion ne reste indiquée que dans les rares cas de pseudogynécomastie pure, où l'hypertrophie mammaire est uniquement due à des dépôts graisseux excessifs (170).

v. Les complications tardives :

Les cicatrices hypertrophiques et chéloïdes sont fréquentes en cas de désépidermisation circulaire (15 %), surtout chez les patients jeunes. Elles sont prévenues par l'utilisation de vêtements compressifs, de pansement silicone et par des massages-pétrissages réalisés par le patient. Dans certains cas, des injections de corticoïdes retard sont proposés, mais un geste de reprise cicatricielle peut être nécessaire, tout comme en cas de cicatrice élargie, à distance de la puberté toutefois. L'excès de résection de la glande mammaire sous la PAM conduit à une

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

cupulation de l'aréole très disgracieuse. Ce défaut peut être corrigé par une greffe de graisse autologue en utilisant des canules très fines, afin de mieux contrôler la quantité injectée. La récidive est rare mais peut être observée en l'absence de traitement étiologique. Elle concerne également certaines formes glandulograisseuses traitées par lipoaspiration isolée. L'hypoesthésie ou anesthésie postopératoire est constante après la réalisation d'une greffe de l'aréole. Pour les autres techniques, la sensibilité peut récupérer à distance du geste. Pour limiter la rançon cicatricielle, le chirurgien peut décider de ne pas faire de geste de résection cutanée autre que périaréolaire, comptant sur la rétraction cutanée. Si celle-ci reste cependant insuffisante, le diamètre de l'aréole et un nouveau redrapage cutané peuvent être proposés, environ six mois plus tard, ainsi qu'une courte cicatrice fusiforme externe. Chez un patient en surpoids, la liposuccion peut laisser des irrégularités sous-cutanées, avec alternance de zones fibreuses en creux et d'autres plus bombées (Fig. 94). Un lipomodelage associant lipoaspiration par des canules très fines et lipofilling peut atténuer ces irrégularités. Les dessins préopératoires doivent être particulièrement soigneux et réalisés sur un patient debout. La contraction des muscles pectoraux peut aussi dévoiler des zones d'adhérence qu'il convient de décoller par des fasciotomies associées à une réinjection de graisse. En cas d'asymétrie des aréoles, un croissant de désépidermisation corrige le défaut et peut être effectué sous anesthésie locale [119].



Figure 94 : A. Aspect postopératoire de face à trois mois d'une gynécomastie traitée par lipoaspiration, mastectomie sous-cutanée et round block. À gauche, irrégularités liées à la lipoaspiration. B. Aspect postopératoire de profil précoce à un mois d'une gynécomastie unilatérale gauche traitée par lipoaspiration, mastectomie sous-cutanée et round block. Dans le quadrant externe, adhérence entre le plan profond et le derme [119].

II. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

La gynécomastie est une affection mammaire bénigne touchant environ la moitié des hommes.

Dans les études d'autopsie, les preuves histologiques de la gynécomastie sont trouvées chez 40% à 55% de tous les hommes [9].

Il s'agit d'une condition fréquente avec une prévalence estimée entre 32 % et 65 %, en fonction des méthodes d'évaluation utilisées, de l'hétérogénéité des groupes d'âge étudiés et des modes de vie variés des patients [93]. Trois pics d'incidence sont classiquement identifiés : le premier durant la petite enfance, touchant entre 60 % et 90 % des nouveau-nés, le second à la puberté avec une prévalence allant de 4 % à 69 % et le troisième chez les hommes âgés où elle atteint entre 24 % et 65 % [171].

Dans notre série, nous avons observé 16 cas de gynécomastie au cours d'une période de 4 ans, soit une moyenne de 4 cas par an. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Essady et al.** [172], qui ont rapporté un nombre similaire de cas annuels, ainsi qu'avec d'autres études menées au Moyen-Orient. Par exemple, l'étude **d'Al-Mujaini et al.** en Arabie Saoudite [173] a enregistré une moyenne de 6 cas par an, tandis que l'étude menée par **Akin-moladun et al.** au Nigéria [174] a rapporté un taux plus élevé, avec 43 patients par an. À l'international, l'étude de **Leonard Knoedler et al.** aux États-Unis [175] fait état de 357 cas par an. Ces différences peuvent être expliquées par des facteurs socio-culturels et démographiques propres à chaque région, ainsi que par les normes corporelles variées au sein de différentes sociétés.

Le désir de parvenir à une silhouette athlétique et musclée constitue une aspiration répandue chez de nombreux hommes, en particulier dans des sociétés où l'apparence physique est de plus en plus valorisée. Les normes sociales imposent souvent une image corporelle idéale, caractérisée par un physique tonique et défini, créant ainsi une pression considérable

pour répondre à ces standards. Dans ce contexte, la gynécomastie représente un obstacle esthétique majeur pour ceux qui cherchent à atteindre cet idéal corporel. Cette condition est particulièrement problématique pour les individus engagés dans des activités physiques intenses, où un développement mammaire anormal peut nuire à l'harmonie du torse, contrastant avec la masse musculaire et générant des déséquilibres esthétiques notables [176].

2. Age :

La gynécomastie peut survenir à tout âge : à la période néonatale, à la puberté et à l'âge adulte. Dans le cadre de **notre étude**, l'âge moyen des patients était de 28,81 ans, avec des extrêmes allant de 9 à 62 ans. Ce résultat est comparable à celui observé par **Handschin** [177], qui a rapporté une moyenne d'âge de 28,9 ans dans une série de 100 patients, avec des extrêmes de 13 à 75 ans. De manière similaire, **Schröder** [152] a trouvé une moyenne d'âge de 28,2 ans, avec des valeurs extrêmes comprises entre 13 et 66 ans dans une cohorte de 53 patients. Enfin, l'étude **d'Essady et al.** [172] a documenté une moyenne de 28 ans sur un échantillon de 20 patients, avec des âges variant entre 20 et 75 ans.

Ces résultats sont en discordance avec ceux de **Wyrick et al** [178] chez qui la moyenne d'âge était de 47 ans et avec l'étude effectuée par **Wiesman** [179] sur 174 patients, qui a trouvé une moyenne d'âge plus jeune de 22,5 ans.

Tableau VI : Etude comparative des moyennes d'âge d'après plusieurs séries :

Séries	Pays	Année	Effectif	Age moyen (Ans)	Extrême d'âge (Ans)
Knoedler et al. [175]	USA	2024	4996	33.7	18 – 48.7 ans
Robert C Caridi et al [180]	USA	2022	567	31	15-59 ans
W. Debbabi [181]	Tunis	2021	26	36.2	14-76 ans
Essady et al [172]	Maroc	2019	20	28	20-75
Basnet SJ [182]	Chine	2019	84	24.8	18-34 ans
Wyrick et al [178]	USA	2018	70	47	23-73 ans
Costanzo et al [183]	Argentine	2018	237	32	18-85 ans
Mieritz et al [184]	Danemark	2017	786	35	18-91 ans
Schröder [152]	Allemagne	2015	53	28.2	13-66 ans
Handschin (177)	Suisse	2008	100	28.9	13-75 ans
Wiesman et al [179]	Uk	2004	174	22.5	9-73 ans
Notre étude	Maroc	2024	16	28.81	9-62 ans

Dans notre étude, la répartition des cas de gynécomastie selon les tranches d'âge révèle une prédominance chez les 20 à 40 ans (44 %), suivie des 10 à 20 ans (31 %), des 40 à 60 ans (13 %), et des tranches extrêmes (moins de 10 ans et plus de 60 ans), représentant chacune 6 %.

Ces données s'accordent avec les observations de **Robert C. Caridi et al**, qui mettent en évidence une prévalence élevée dans la tranche des 20 à 40 ans, souvent liée à des causes

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

idiopathiques ou à la persistance de gynécomasties pubertaires [180]. De même, **Basnet SJ** souligne que cette tranche est particulièrement touchée en raison de facteurs environnementaux, de l'obésité et de l'usage de stéroïdes anabolisants [182].

Dans la tranche des 10 à 20 ans (31 % dans notre série), nos résultats corroborent ceux de **Mieritz et al** qui associent cette prévalence aux fluctuations hormonales de la puberté, responsables de gynécomasties transitoires affectant près de 50 % des adolescents, souvent avec une résolution spontanée [185]. À l'inverse, **Schröder et Handschin** rapportent un taux légèrement inférieur, évoquant une possible sous-déclaration des cas en raison d'un faible recours à la consultation médicale chez les adolescents [177], [152].

Pour les 40 à 60 ans (13 % de notre échantillon), nos observations rejoignent celles de **Costanzo et al**, qui lient cette prévalence aux gynécomasties secondaires, notamment induites par des traitements hormonaux, des maladies chroniques ou des troubles métaboliques [183]. **Wyrick et al** confirment cette tendance en rapportant un lien important avec l'utilisation de médicaments tels que les antiandrogènes et les inhibiteurs de l'aromatase dans le cadre de pathologies prostatiques [178].

Enfin, les tranches extrêmes (moins de 10 ans et plus de 60 ans, 6 % chacune) présentent une variabilité selon la littérature. Chez les hommes âgés, **Wiesman et al** [179] attribuent la prévalence à l'hypogonadisme sénile et aux traitements prolongés pour maladies chroniques [185]. Chez les enfants de moins de 10 ans, les cas rares, souvent associés à des désordres endocriniens ou à des syndromes génétiques comme celui de Klinefelter sont confirmés par **W. Debbabi** [181].

3. Origine géographique et niveau socioéconomique :

Notre étude révèle une prédominance des cas de gynécomastie en milieu urbain (81 % contre 19 % en milieu rural), ce qui concorde avec les conclusions de **Basnet SJ** et **Costanzo et al**. Ces auteurs attribuent cette prévalence accrue à l'exposition aux perturbateurs endocriniens dans les zones urbaines. Le mode de vie urbain, souvent marqué par la sédentarité et une alimentation riche en calories, est également identifié comme un facteur aggravant [182], [183].

En ce qui concerne le niveau socioéconomique, nos résultats (44 % des patients de haut niveau, 31 % moyen et 25 % bas) confirment les observations de **Wyrick et al.**, selon lesquelles les patients issus de milieux favorisés consultent davantage, motivés par des préoccupations esthétiques ou psychosociales. À l'inverse, les patients de niveaux socioéconomiques modestes, bien qu'aussi touchés, sont souvent sous-diagnostiqués en raison d'obstacles financiers ou de priorités médicales perçues comme plus urgentes. **Mieritz et al** ont également souligné que l'accès aux soins spécialisés reste inégal et favorise la prise en charge des populations économiquement aisées [178], [184].

Le rôle aggravant du stress est également mis en avant par des études récentes, telles que celle de **Robert C. Caridi**, qui relie les pressions sociales et professionnelles en milieu urbain aux troubles psychologiques liés à la gynécomastie. **Wiesman et al** décrivent aussi l'impact du stress chronique sur l'équilibre hormonal, favorisant indirectement la survenue de cette pathologie [179], [180].

III. Données cliniques :

1. Interrogatoire :

1.1. Antécédents personnels et familiaux de gynécomastie :

Dans l'étude de Kharrat [181], 42,3 % des patients présentaient une gynécomastie pubertaire, tandis que Kurtoglu S [186], en 2002, rapportait un taux de 32 % parmi 53 cas étudiés. Ces résultats s'alignent avec notre étude où la prévalence de la gynécomastie pubertaire était de 37,5 %. En revanche, l'étude de Barry et al [187], menée sur 148 cas, indique une proportion plus élevée avec 77,7 % des gynécomasties survenant durant la puberté.

Dans notre étude, la consommation de cannabis était rapportée chez 12,5 % des patients atteints de gynécomastie, tandis que 6 % des cas étaient associés à l'utilisation de médicaments antiepileptiques. Ces résultats reflètent l'impact potentiel de facteurs exogènes sur le développement de cette condition.

Cependant, les données épidémiologiques manquent de consensus en raison des variations méthodologiques et des biais d'autodéclaration des patients. Notre taux de 12,5 % se situe dans la fourchette des études cliniques, mais reste inférieur à certaines analyses qui rapportent jusqu'à 20 % d'association dans des cohortes similaires [186].

En ce qui concerne les médicaments antiépileptiques, leur implication dans 6 % des cas de notre étude s'explique par leur capacité à induire des enzymes hépatiques, modifiant ainsi le métabolisme des hormones sexuelles [188]. Une étude menée par Ngô et al[187] rapporte également une proportion significative de gynécomastie induite par des traitements médicamenteux.

1.2. Signes fonctionnels :

Dans notre étude, les principaux motifs de consultation étaient le retentissement psychosocial (69 %), la phobie du cancer notamment en cas de gynécomastie unilatérale (19 %) et la mastodynies (12 %). Ces résultats mettent en évidence la complexité des implications physiques et psychologiques de cette condition.

❖ Le retentissement psychosocial :

Le retentissement psychosocial est le motif prédominant, affectant près de 11 patients sur 16 dans notre cohorte. Cette observation est cohérente avec les travaux de **Nuzzi et al** [190] qui rapportent que la gynécomastie a un impact significatif sur l'estime de soi et le bien-être psychologique, en particulier chez les adolescents et les jeunes adultes (62%). Les patients décrivent souvent une gêne liée à leur apparence, les amenant à éviter les activités sociales ou sportives. **Bonte A et al [187]** , dans leur analyse de 148 cas, confirment également que l'aspect esthétique est une préoccupation majeure particulièrement chez les hommes jeunes confrontés au regard de leurs pairs (70%).

❖ Phobie du cancer :

La peur d'une tumeur mammaire maligne, notamment en cas de gynécomastie unilatérale, représente 19 % des consultations dans notre étude. Bien que la gynécomastie soit une affection bénigne, cette phobie est bien documentée dans la littérature. Selon **Caridi [180]** , les patients, en particulier ceux présentant une masse unilatérale, associent souvent cette condition au cancer du sein, un diagnostic rare mais possible chez l'homme, représentant environ 1 % des cancers du sein.

❖ Mastodynies:

La mastodynies, présente chez 12 % des patients de notre cohorte, est un autre motif de consultation fréquent. Ce symptôme, souvent rapporté dans les premiers mois de prolifération glandulaire, est également mentionné par **Talisman et al[185]**, qui notent que la douleur ou la sensibilité mammaire est souvent transitoire mais peut être source de préoccupation pour les patients.

Tableau VII : Pourcentage des signes fonctionnels associés à la gynécomastie selon différentes séries.

Série	Retentissement Psy-chosocial	Mastodynies	Phobie du cancer
Costanzo (183)	62.8%	51.2%	-
Nuzzi et al. (190)	62 %	-	-
Ngô et al. (187)	70 %	12%	18%
Caridi (180)	-	10%	15%
Notre étude	69%	12%	19%

1.3. Délai de consultation :

Déterminer la durée d'évolution d'une gynécomastie est essentiel pour distinguer une gynécomastie transitoire de l'adolescent d'une gynécomastie pubertaire persistante. Si la gynécomastie débute à l'adolescence et persiste au-delà de deux à trois ans, elle peut être classée comme pubertaire persistante. Ce processus de développement lent amène souvent les patients à différer leur consultation, entraînant ainsi un retard significatif dans le diagnostic et la prise en charge.

La phobie du cancer du sein est particulièrement fréquente dans les cas de gynécomastie unilatérale, tandis qu'elle est presque absente dans les formes bilatérales. Cette crainte incite souvent les patients à consulter rapidement. Dans notre étude, trois patients présentant une gynécomastie unilatérale ont consulté précocement en raison de cette peur. Ces résultats s'alignent avec les observations de Leclerc et al. [191], qui, dans une série de 110 cas de gynécomastie, identifient la phobie du cancer comme un facteur clé motivant une consultation rapide. Dans notre série le délai de consultation était estimé entre 5 mois et 15 ans avec une moyenne de 5.17 ans. Ce résultat est superposable à celui trouvé par Mohan et al [192] qui ont trouvé un délai moyen de consultation de 5 ans.

Tableau VIII : Délai moyen de consultation selon les auteurs :

Série	Délai moyen de consultation
Costanzo et al [183]	1 an [1 an- 40 ans]
Mohan et al [192]	5 ans [1 an- 20 ans]
Es-saady et al [172]	4 ans [6 mois- 10 ans]
Khelifi et al [181]	4.2 ans -
Notre étude	5.17ans [5mois-15ans]

2. Examen clinique :

2.1. Examen général et IMC :

Dans une étude de Berger et al portant sur 530,000 adolescents, il a été démontré qu'un IMC supérieur à 25 kg/m² augmentait significativement le risque de gynécomastie, différenciant clairement les cas de gynécomastie vraie de la pseudogynécomastie liée à une accumulation diffuse de graisse [185].

Dans notre étude, 13 % des patients atteints de gynécomastie étaient obèses, tandis que 31 % étaient en surpoids et 56 % avaient un poids considéré comme normal. Ces données concordent avec celles rapportées par Barry et al.[187], où 58,8 % des patients présentaient un poids normal et 41,2 % étaient en surpoids. En revanche, dans la série de Knoedler et al [175], l'obésité était plus fréquente, avec 27 % des patients concernés. Ces variations peuvent s'expliquer par des différences dans les critères d'inclusion ou les populations étudiées.

Cependant, la perte de poids, bien qu'elle soit un moyen efficace de réduire la graisse corporelle, peut paradoxalement être associée au développement ou à l'aggravation de la gynécomastie dans certains cas.

2.2. Examen des seins :

2.2.1. Siège et caractère :

La gynécomastie peut être unilatérale ou bilatérale, mais elle est généralement bilatérale [7]. Dans notre étude, 69 % des cas étaient bilatéraux et 31 % unilatéraux, des résultats qui concordent avec ceux de Bchir et al. [199] (71 % bilatéraux, 29 % unilatéraux) et de Debbabi et al. [181] (73 % bilatéraux, 27 % unilatéraux). En revanche, l'étude de Khater et al. [118] rapporte

un taux de bilatéralité plus élevé, atteignant 87,5 %. À l'opposé, Mannu et al. [199] ont trouvé une répartition inverse, avec 71,6 % de cas unilatéraux et seulement 28,4 % de cas bilatéraux. Nous avons également observé que les patients présentant une gynécomastie bilatérale avaient une durée d'évolution de la maladie plus longue et un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé que ceux souffrant de gynécomastie unilatérale. Ces résultats sont en accord avec les observations de Costanzo [183], qui a également rapporté une association entre la gynécomastie bilatérale, une évolution prolongée de la condition et un IMC plus élevé.

Tableau IX : La topographie des gynécomasties selon plusieurs séries :

Série	Unilatérale	Bilatérale
Barry et al [187]	13.5%	86.5%
Debbabi et al [181]	27%	73%
Khater et al [118]	12.6%	87.4%
Mannu et al [199]	71.6%	28.4%
Costanzo et al [183]	43.5%	56.5%
Choi et al [200]	25%	75%
Bchir et al [201]	29%	71%
Notre étude	31%	69%

2.2.2. Classification morphologique :

Plusieurs classifications morphologiques sont utilisées pour choisir la technique chirurgicale la plus appropriée, et nous avons opté pour celle de Simon. Dans notre série, la majorité des patients étaient au stade II de la gynécomastie, représentant 63 % des cas, ce qui est cohérent avec les résultats d'études précédentes menées par Choi et al. [200] (70 %), Li et al. [202] (68 %) et Khater et al. [118] (67,8 %). L'augmentation de la fréquence des consultations pour des gynécomasties ne dépassant pas le stade II peut être expliqué par l'impact négatif de cette condition sur le bien-être psychosocial des patients. Cela souligne l'importance d'une attention particulière pour toute déformation féminisante du thorax chez les hommes, notamment chez les adolescents [111].

Tableau X : Pourcentage des différents stades de la gynécomastie selon la classification de Simon dans plusieurs études.

Etudes	Grade I	Grade II			Grade III
		Grade IIa		Grade IIb	
Li et al[202]	17%	36.6%	68.3%	31.7%	14.7%
Choi et al[200]	33.8%	49.3%	66.2%	16.9%	0%
Basnet et al[182]	50%		46.4%		3.6%
Barry et al[187]	11,5%	52,0%	73,6%	21,6%	14,9%
Shouman et al [118]	19.54%	52.87%	67,81%	14.94%	12.64
Notre etude	31,25%	37,5%	57,5%	25%	6,25%

2.3. Examen des autres appareils :

Le reste de l'examen des autres appareils était normal chez nos patients.

IV. Données paracliniques :

1. Examen biologique :

Chez 87,5 % des patients, le taux de testostérone était dans la normale. Cependant, deux patients présentaient une hypotestostéronémie , ce qui a conduit à réaliser un bilan hormonal complémentaire (FSH et LH). Ce dernier a révélé un hypogonadisme partiel d'origine centrale chez l'un d'entre eux.

La prolactine était élevée chez un seul patient soit 6.25% des cas.

2. Examen radiologique :

Dans notre étude, la gynécomastie s'est manifestée sous sa forme dendritique dans 75 % des cas, diffuse dans 19 % des cas et nodulaire dans 6 % des cas, tant à la mammographie qu'à l'échographie mammaire. Les résultats obtenus n'ont révélé aucune différence significative entre ces deux modalités d'imagerie en termes de classification. Toutefois, la littérature rapporte une répartition variable de ces trois formes selon les études.

V.Données étiologiques :

1. Gynécomasties physiologiques :

Dans notre série, 6 patients (soit 37.5% des cas) ont été diagnostiqués avec une gynécomastie pubertaire persistante.

2. Gynécomasties pathologiques :

Dans notre étude, un cas d'hypogonadisme hypogonadotrope partiel et un cas d'hyperprolactinémie ont été diagnostiqués. Deux patients présentaient de l'obésité. La gynécomastie médicamenteuse a été observée chez 6,25 % des patients, en raison de la prise d'antiépileptiques, tandis que la gynécomastie toxique, liée à la consommation de cannabis, a été retrouvée chez 12,5 % des patients.

3. Gynécomasties idiopathiques :

. Barros [8] propose que plusieurs perturbateurs endocriniens pourraient être impliqués dans la gynécomastie idiopathique. Selon Dickson [265], cette condition est caractérisée par des patients dont les valeurs sanguines (activités hépatiques, thyroïdiennes et rénales, ainsi que les hormones sexuelles) sont normales. L'étude de Al Alwan [266] indique que les patients souffrant de gynécomastie idiopathique sont généralement plus âgés, présentent un stade gonadique plus bas et des valeurs anthropométriques et lipidiques plus élevées que la population générale. Les taux de testostérone et d'estradiol (E2) sont significativement plus élevés chez ces patients, tandis que les niveaux de FSH et de LH sont légèrement plus élevés, sans différence statistiquement significative avec la population normale.

Au total , 37.5% des cas de gynécomastie étaient de type idiopathique, et 37.5% étaient de type pubertaire. L'étiologie a été identifiée dans 25% des cas, répartis comme suit : hypogonadisme secondaire partiel 6.25% , médicamenteuse (6.25%), et toxique (12.5%). Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature, selon lesquelles la gynécomastie idiopathique représente environ 25-30 % des cas, la gynécomastie pubertaire persistante environ 25 % et l'hypogonadisme hypogonadotrope, environ 8 % [1], [8], [230].

Tableau XI : Prévalence des différentes causes de gynécomastie selon plusieurs études .

Etiologie de la gy- nécomastie	Mieritz et al [184]	Messaoudi et al [267]	Costanzo et al [183]	Debbabi et al [181]	Barry et al [187]	Bchir et al [198]	Khater et al [118]	Telegrafo [268]	Notre série
Pubertaire persis- tante	23%	–	6.2%	42.3	–	26%	–	–	37.5
Médicamenteuse	16.6%	=	8.2%	–	4	20%	–	–	6.25
Toxique	13.3%	–	16.6%	19.23	–	–	4.59	–	12.5
Sénile	–	–	–	15.38	–	6%	–	–	–
Hypogonadisme	15.4%	66.6%	27%	15.38	2	20%	–	–	6.25
Tumorale	1.2%	–	0.4%	–	2	3%	–	5%	–
Dysthyroïdie	–	16%	–	3.84	–	6%	–	–	–
Idiopathique	57%	16%	45.1%	19.23	89.9%	16%	59.77	11%	37.5
Autres	–	–	9.8%	–	–	6%	35.6	36%	–

VI. Données thérapeutiques :

1. Traitement non chirurgical :

Après avoir consulté le service d'endocrinologie et reçu divers traitements médicaux, sans amélioration des symptômes et en conservant toujours le stress lié à cette pathologie, les patients se sont orientés vers notre service pour un complément de prise en charge chirurgicale, dans le but d'améliorer l'esthétique de leur torse masculin.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Etape préopératoire

Après une évaluation psychiatrique approfondie des patients afin d'évaluer l'intensité de la gêne causée par la gynécomastie, et avant l'intervention chirurgicale prévue, un bilan pré-anesthésique complet est systématiquement réalisé. L'objectif est de s'assurer de la stabilité médicale du patient et de préparer au mieux l'intervention.

Notre équipe privilégie systématiquement une anesthésie générale de courte durée, tant pour le confort du patient que pour celui de l'équipe chirurgicale. Cette approche permet d'assurer un contrôle optimal des conditions opératoires et de garantir une prise en charge confortable et sécurisée tout au long de l'intervention. Tous nos patients ont ainsi été opérés sous

anesthésie générale avec intubation orotrachéale, ce qui permet une gestion optimale de la voie respiratoire et un meilleur contrôle des paramètres vitaux pendant la chirurgie.

En revanche, l'étude de Khater et al. [118] rapporte que 90,8% des patients ont été opérés sous anesthésie générale, tandis que le reste des cas a bénéficié d'une anesthésie locorégionale. De même, l'analyse de Knoedler et al. [175] indique une proportion encore plus élevée, avec 94,8 % des interventions réalisées sous anesthésie générale. Cette différence pourrait être expliquée par des critères individuels, tels que la préférence du chirurgien, les caractéristiques spécifiques des patients ou encore les protocoles d'anesthésie utilisés dans différentes institutions. L'anesthésie locorégionale peut parfois être choisie en fonction de l'étendue de l'intervention et des préférences de l'équipe médicale, mais, dans notre pratique, nous privilégions généralement l'anesthésie générale pour sa sécurité et son efficacité.

2.2. Etape opératoire :

2.2.1. La liposuccion seule :

Dans notre étude, la liposuccion n'a pas été utilisée, contrairement à d'autres travaux où elle représente une option thérapeutique. Par exemple, l'étude de Barry et al. [187] rapporte que 2,7 % des patients ont bénéficié d'une liposuccion, tandis que l'étude de Khater et al. [118] indique un taux de 59,7 %, incluant à la fois la liposuccion assistée par ultrasons (UAL) et la liposuccion assistée par aspiration (SAL). Par ailleurs, la littérature générale mentionne un taux de 11,98 % pour l'utilisation de la liposuccion dans ce contexte spécifique [277].

Ces variations dans les taux d'utilisation de la liposuccion peuvent être attribuées à plusieurs facteurs. Tout d'abord, le choix de la technique dépend de l'étendue et de la localisation de la gynécomastie, ainsi que des caractéristiques individuelles des patients (telles que la quantité de tissu graisseux excédentaire et la qualité de la peau). Ensuite, les préférences et l'expérience des chirurgiens jouent un rôle clé dans la décision d'utiliser la liposuccion, ainsi que la disponibilité d'équipements spécifiques comme les systèmes d'aspiration assistée par ultrasons. Enfin, les protocoles et les pratiques institutionnelles peuvent aussi expliquer cette dis-

parité, certains centres ayant une préférence marquée pour l'utilisation combinée de la liposuction et d'autres méthodes chirurgicales, tandis que d'autres privilégient une approche plus conservatrice.

2.2.2. La mastectomie sous-cutanée :

Dans notre étude, la mastectomie seule a été réalisée chez 7 patients, soit 44 % de notre échantillon. Ce taux est supérieur à celui rapporté par Barry et al. (11,5 %) et Shouman et al. (19,54 %), mais proche de celui mentionné dans la littérature générale, qui atteint 37,9 % [277]. Cette variation pourrait être expliquée par des différences dans les critères de sélection des patients et les protocoles chirurgicaux adoptés dans chaque étude.

En ce qui concerne les voies d'abord utilisées, la voie hémiaireolaire inférieure a été la plus couramment choisie dans notre étude, réalisée chez 14 patients (87,5 %). Cette technique permet une incision discrète et une récupération esthétique optimale, notamment en cas de correction de gynécomastie avec excès cutané modéré. En revanche, la technique du round block a été utilisée chez 2 patients (12,5 %) pour une réduction ou un remodelage plus important de l'aréole, offrant ainsi une meilleure correction du contour aréolaire. Ce taux d'utilisation de la technique round block est inférieur à celui rapporté par Khater et al. [118], où la technique a été employée dans 16 % des cas.

Les différences observées peuvent être attribuées à plusieurs facteurs, tels que les caractéristiques spécifiques des patients (notamment l'excès cutané et la qualité de la peau), ainsi que les pratiques chirurgicales propres à chaque centre. La voie d'abord et la technique choisie dépendent également des objectifs esthétiques de l'intervention, du type de gynécomastie (glandulaire, graisseuse ou mixte), et de la nécessité de remodeler ou de réduire l'aréole.

2.2.3. La combinaison des deux techniques :

Cette technique a été la plus couramment utilisée par notre équipe, réalisée chez 9 patients, soit 56 % des cas. Ce taux est comparable à celui rapporté par Bonte et al. (74,3 %), mais inférieur à celui observé dans l'étude de Khater et al [118], où cette technique n'a été utilisée que dans 4,59 % des cas. En revanche, la littérature générale indique un taux d'utilisation de

50,12 % pour cette approche, ce qui témoigne de sa popularité mais aussi de certaines variations en fonction des critères de chaque étude [277].

Il est important de noter que nous n'avons pas réalisé de mastectomies totales avec résection cutanée et greffe de la plaque aréolo-mamelonnaire (PAM) dans notre étude. Cependant, cette approche a été employée dans d'autres travaux : par exemple, Barry et al. [187] ont utilisé cette méthode dans 11,5 % des cas, tandis que Abd Halim et al. [118] ont pratiqué une mastectomie totale avec greffe de la PAM par voie inframammaire dans 4,59 % des interventions.

La différence dans l'approche pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs. D'une part, la préférence du chirurgien joue un rôle clé, certains opérant de manière plus conservatrice en conservant la peau et la PAM, tandis que d'autres choisissent une résection plus étendue pour des cas complexes. D'autre part, les caractéristiques des patients (quantité de tissu glandulaire excédentaire, excès cutané, qualité de la peau) influencent directement la décision chirurgicale. Les critères esthétiques et la nature de l'anomalie mammaire peuvent également guider le choix de la technique la plus appropriée. Enfin, les protocoles locaux et les ressources disponibles (par exemple, la disponibilité d'un matériel pour la greffe de la PAM) peuvent également expliquer les variations entre les différentes pratiques rapportées dans la littérature.

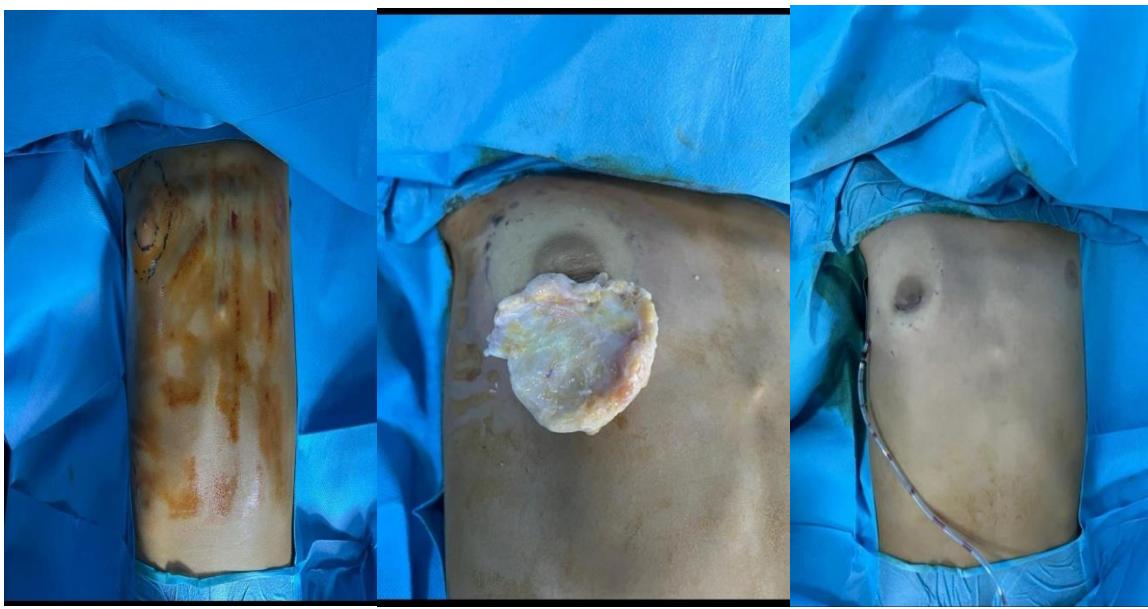


Figure 95 : Images préopératoires, peropératoires et postopératoires d'une gynécomastie unilatérale droite traitée par mastectomie sous-cutanée par voie hémiaireolaire au service de chirurgie réparatrice et esthétique Mohammed VI à Marrakech.



Figure 96 : Images préopératoires et postopératoires d'une gynécomastie chez un patient obèse traitée par lipoaspiration, mastectomie et technique du round block au service de chirurgie réparatrice et esthétique Mohammed VI à Marrakech.

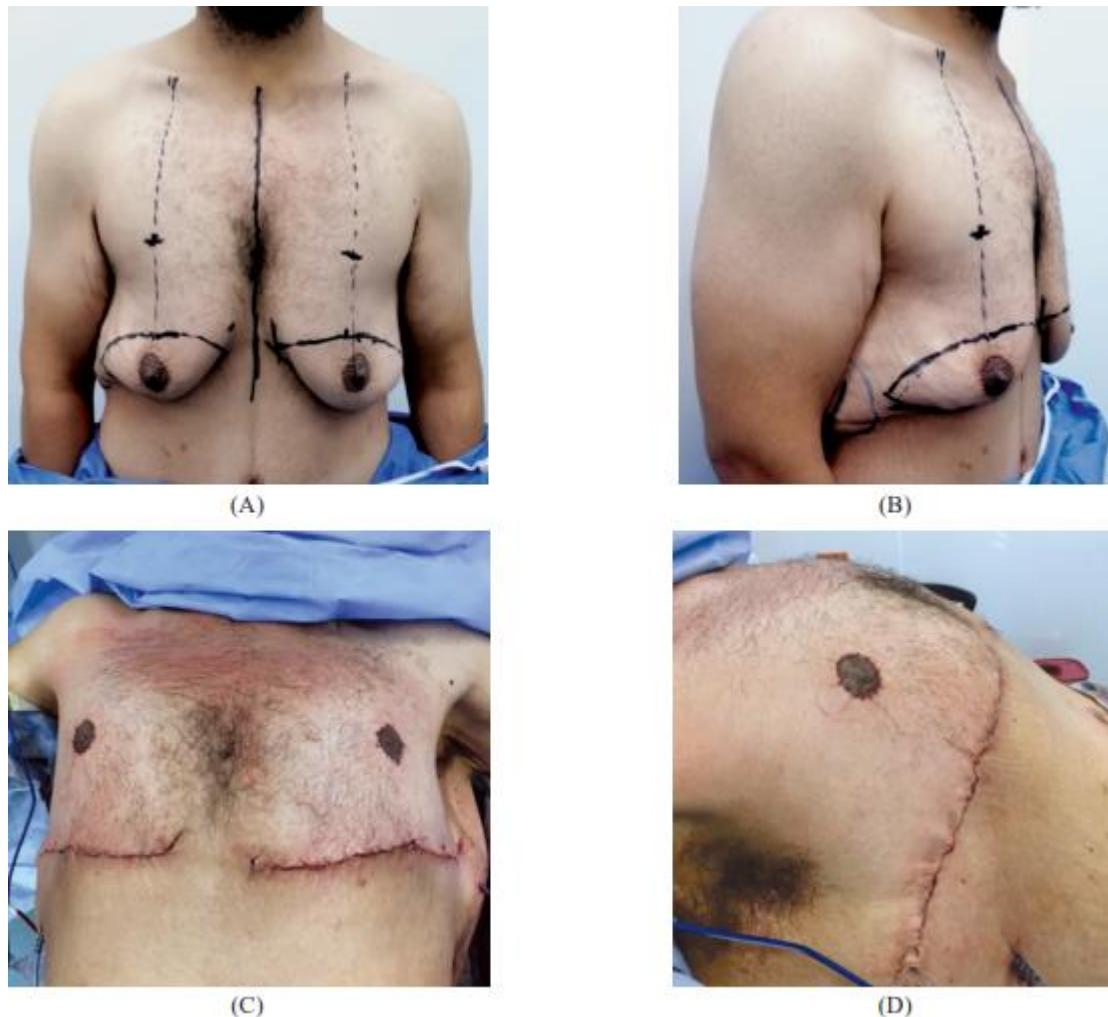


Figure 97 : A,B) Gynécomastie bilatérale de grade IV. (C,D) Mastectomie et greffe de la plaque aréolo-mamelonnaire (PAM) [118].

2.2.4. La durée opératoire :

Tableau XII : Comparaison des durées opératoires entre la liposuccion seule, la mastectomie sous-cutanée seule et la technique combinée des deux interventions.

Série	Liposuccion seule	Mastectomie seule	La combinaison des deux techniques
Innocenti (278)	-	72.5min	-
Fischer et Hirsch (170)	-	74min	94.2min
Handshin et Bierty (177)	48.5 min	79 min	79 min
Notre série	-	70min	95min

Dans notre série, la durée opératoire moyenne pour la technique combinée de la mastectomie sous-cutanée et de la liposuccion était de 95 minutes, tandis que celle de la mastectomie sous-cutanée seule était de 70 minutes.

Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature. Handschin et Bietry (177), dans une étude rétrospective comparant 134 interventions de mastectomie sous-cutanée avec ou sans liposuccion, ont trouvé que la durée opératoire moyenne de la mastectomie sous-cutanée était de 79 minutes, avec des extrêmes allant de 20 à 110 minutes. Cette durée était significativement plus longue que celle de la liposuccion seule, qui était de 48,5 minutes, avec des extrêmes entre 45 et 75 minutes.

Fischer et Hirsch (170), dans une série rétrospective de 26 patients ayant subi une mastectomie seule, comparée à 11 patients ayant eu la combinaison de la liposuccion et de la mastectomie sous-cutanée, ont observé une durée opératoire significativement plus longue pour l'approche combinée (74 minutes contre 94,2 minutes).

Dans toutes les séries non comparatives utilisant la mastectomie sous-cutanée, la durée opératoire de la technique combinée est systématiquement plus longue que celle de la mastectomie sous-cutanée exclusive. En revanche, dans les séries ayant utilisé la liposuccion seule, la durée opératoire a toujours été la plus courte .

Malgré une durée opératoire plus longue, la combinaison de la liposuccion et de la mastectomie sous-cutanée reste un traitement très efficace, avec des taux de satisfaction élevés et peu de complications. Cette approche permet d'obtenir rapidement des résultats esthétiques satisfaisants, tout en soulageant la douleur et la sensibilité, avec un taux de récidive plus faible.

2.3. Etape postopératoire :

2.3.1. Durée d'hospitalisation :

Dans notre série, la durée d'hospitalisation varie en fonction de la technique opératoire choisie. Toutefois, elle a été relativement plus courte avec l'approche combinée, qui a duré entre 1 et 2 jours (81.25%) avec une moyenne d'un jour. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés dans la série de Schröder [152].

De plus, Fischer et Hirsch (170), dans une étude menée sur 37 patients opérés pour une gynécomastie idiopathique, ont montré que la mastectomie sous-cutanée seule ne présente pas d'avantages significatifs en termes de durée d'hospitalisation par rapport à l'approche combinée.

Cependant, plusieurs autres facteurs peuvent influencer la durée de l'hospitalisation post-opératoire, tels que les complications immédiates et la nécessité d'un drainage aspiratif.

2.3.2. Le drainage :

Plusieurs études ont démontré que le drainage post-opératoire réduit significativement le taux de complications et favorise une guérison plus rapide. Selon une étude de Cohen et al. (2018), la mise en place d'un drainage postopératoire après une gynécomastie permet de réduire les risques d'hématomes et de collections de liquide, et contribue ainsi à une meilleure satisfaction des patients concernant les résultats esthétiques. Cependant, il est crucial de surveiller de près la durée et la gestion des drains, car leur retrait prématuré ou leur mauvaise gestion pourrait entraîner des complications supplémentaires [279].

2.3.3. La compression :

Selon une étude menée par Moustafa et al. (2020), l'utilisation d'un vêtement de compression post-opératoire après une chirurgie de la gynécomastie est associée à une réduction significative des complications telles que les irrégularités cutanées et les zones de résidu graisseux. L'étude a également souligné que le port de la compression pendant plusieurs semaines après l'intervention permet d'obtenir des résultats esthétiques plus uniformes et de limiter les risques de récidive. En résumé, la compression postopératoire constitue un complément indispensable à la chirurgie de la gynécomastie, contribuant à la réussite du traitement et à la satisfaction globale du patient [280].

2.3.4. Examen anapathologique :

Dans notre série, l'examen anatomopathologique des échantillons d'exérèse a révélé que 15 patients présentaient une gynécomastie bénigne, sans signe de malignité, tandis qu'un seul patient avait un lipome comme diagnostic différentiel. Ces résultats sont cohérents avec ceux rapportés par Lapid et al. [281], Boljanovic et al. [282], Choi et al. [200], et Innocenti et al. [278].

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

En revanche, Handschin et al. [177] ont observé des lésions cellulaires atypiques chez 3% de leurs patients, notamment un hémangioendothéliome à cellules fusiformes, un néoplasme vasculaire classé comme ayant une malignité "intermédiaire" ou "limite" [144]. Staerkle et al. [126] ont également rapporté un carcinome canalaire bilatéral synchrone *in situ* chez un jeune homme avec gynécomastie bilatérale. Wadie et al. [283] ont décrit un cas similaire chez un adolescent de 16 ans, dont le bilan histologique a révélé un carcinome canalaire *in situ*. De plus, dans une étude d'autopsie réalisée par Andersen et al. [8], 6,5 % des pièces d'exérèse ont montré une hyperplasie épithéliale avec prolifération atypique et carcinome *in situ*.

Bien que le cancer du sein soit rare chez l'homme [284], il est essentiel d'utiliser l'imagerie et l'examen anatomopathologique de manière appropriée, car la gynécomastie peut parfois être le siège d'une néoplasie. La liposuction, en tant que technique exclusive, devrait être réservée aux cas de pseudogynécomastie pure, où l'examen préopératoire révèle une hypertrophie du tissu graisseux sans signe d'élargissement glandulaire.

2.3.5. Les complications chirurgicales envisageables:

Le taux global de complications dans les études ayant utilisé la technique de mastectomie sous-cutanée seule est généralement plus élevé, atteignant jusqu'à 53%, avec l'hématome étant la complication la plus fréquemment rapportée. Selon Ríos et al. (2021), les complications après mastectomie sous-cutanée seule peuvent inclure des hématomes, des infections et des déhiscences de la plaie, bien que l'hématome soit de loin la complication la plus courante [285].

En revanche, l'approche combinée (liposuction suivie de mastectomie sous-cutanée) présente des taux de complications considérablement plus bas, avec une incidence globale de complications de seulement 22,1%. Ces résultats sont corroborés par Fischer et Hirsch (2007), qui ont rapporté une diminution du taux de complications dans leur série de patients ayant subi une intervention combinée par rapport à ceux traités uniquement par mastectomie sous-cutanée [286].

Les gynécomasties légères traitées exclusivement par liposuction présentent un taux d'hématomes encore plus bas, avoisinant 1%. Cela est en ligne avec les résultats de la série d'Innocenti et al. (2005), qui ont constaté que les interventions par liposuction seule conduisent

généralement à moins de complications, y compris les hématomes [287]. En comparaison, les mastectomies sous-cutanées isolées ont un taux d'hématomes plus élevé, oscillant entre 11 et 16%, comme indiqué par Le et al. (2019) [288].

Quant à l'impact du grade préopératoire de la gynécomastie sur la fréquence des complications, il a été démontré dans une étude de Le et al. (2019) que ce facteur n'a pas d'influence significative sur la survenue des hématomes post-opératoires. Cette étude conclut que la nature de la gynécomastie (légère, modérée, ou sévère) n'altère pas le risque de complications [288].

a. **Hématomes et séromes :**

Dans notre étude, nous avons observé un taux de complications postopératoires de 12,5 %, incluant des hématomes et des séromes, sans nécessiter de drainage chirurgical. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés par Wiesman (15 %), mais inférieurs à ceux de Lanitis (25,5 %) et de Khater et al. (26,4 %). Cependant, ces taux restent plus élevés que ceux observés dans d'autres séries, telles que celles de Choi (7 %), Caridi et al. (4,2 %) et Knoedler (0,1 %) [285]. Cette variation peut s'expliquer par la présence de cas plus graves de gynécomastie dans notre groupe, notamment des patients avec un indice de masse corporelle plus élevé et des résections plus étendues. Il est important de noter que, chez les patients obèses ou ceux nécessitant des résections plus importantes, il est recommandé de maintenir une compression postopératoire prolongée, au-delà de l'hospitalisation, afin de prévenir la formation de séromes et d'optimiser le processus de guérison [289].

b. **Infection du site opératoire :**

Plusieurs études ont rapporté un taux d'infection de 2,5 % dans la série de Kasielska (159) portant sur 113 cas et de 1,3 % dans la série de Knoedler [175] qui comprenait 4996 cas. Ces résultats sont inférieurs à ceux observés dans notre étude, où nous avons enregistré un taux d'infection du site opératoire de 6,25 %.

Dans notre série, nous prescrivons habituellement une antibioprophylaxie à base d'amoxicilline-acide clavulanique pour une durée de 1 à 2 semaines, parfois en association avec un autre antibiotique en fonction du contexte clinique et des indications spécifiques.

c. **Nécroses aréolaires et hypoesthésies :**

Dans notre série, nous avons rencontré un taux de nécrose et d'hypoesthésie de 6,25 %. Cependant, d'autres études ont rapporté des taux bien plus faibles. La série de Barry [187], par exemple, a noté un taux de 0,7 % sur 148 patients, et celle de Choi (290) a trouvé un taux de 5,6 % sur 71 patients. En revanche, le taux était plus élevé dans la série de Kasielska (291), qui a porté sur 113 patients, avec un taux de 10,7 %. Cette différence pourrait être expliquée par la prévalence de grades plus sévères dans cette étude et la taille plus importante de l'échantillon.

d. **Récidive de la gynécomastie :**

Dans notre série, nous avons observé un taux de récidive de 6,25% (la combinaison des deux techniques chirurgicales). Ces résultats sont cohérents avec ceux d'autres études. Par exemple, dans une étude menée par Voigt et Walgenbach (292) sur 62 patients , un taux de récidive de 35 % a été rapporté pour les patients traités uniquement par liposuccion. Cependant, lorsque la résection sous-cutanée du tissu glandulaire était réalisée après la liposuccion, ce taux de récidive chutait à moins de 10 %. Ces résultats rejoignent ceux que nous avons observés

Dans une étude menée par Fricke et Lehner (293), il a été constaté que les patients atteints de gynécomastie lipomateuse présentaient des taux de récidive significativement plus élevés que ceux souffrant de gynécomastie glandulaire. En effet, 12,5 % des patients ayant une gynécomastie glandulaire ont présenté une récidive, contre 62,5 % des patients atteints de gynécomastie lipomateuse. Cette différence pourrait être expliquée par l'augmentation plus marquée du poids corporel et de l'IMC chez les patients atteints de gynécomastie lipomateuse.

Par ailleurs, dans notre étude, nous n'avons observé aucun cas de récidive sur toute la période de suivi chez les patients ayant bénéficié d'une mastectomie sous-cutanée seule. La littérature soutient cette approche combinée : Handschin et Bierry (177), dans une étude rétrospective réalisée sur 100 patients, ont rapporté un taux de récidive de 0 % pour les 44 opérations réalisées par la technique combinée et de 1,1 % pour les 90 opérations réalisées par mastectomie sous-cutanée isolée. De même, Choi et Lee (290) ont observé un taux de récidive de 0 % dans leur série de 71 patients opérés par la technique combinée. En revanche, Boljanovic

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

et Axelsson (282), dans une étude sur 21 patients, ont trouvé un taux de récidive de 5 % à 18 mois de suivi pour les cas traités avec la technique combinée.

En résumé, bien que la liposuccion seule puisse offrir des résultats satisfaisants dans les cas de pseudogynécomastie, la mastectomie sous-cutanée, seule ou associée à la liposuccion, reste la technique de choix pour minimiser les risques de récidive, comme le montre la littérature et nos résultats cliniques.

e. Les complications tardives :

La sous-correction est un aspect essentiel à aborder avec tous les patients lors de la consultation préopératoire. Quelle que soit la gravité ou la technique choisie, il est crucial de discuter de l'association de la liposuccion avec une mastectomie sous-cutanée afin d'obtenir les résultats esthétiques désirés par le patient et d'éviter des résections inadéquates du tissu glandulaire ou de la peau [147].

La revue de la littérature montre que la mastectomie sous-cutanée sans liposuccion conduit à des résultats insatisfaisants, avec une surface irrégulière ou asymétrique [8]. Une étude rétrospective menée par Fischer et Hirsch (170), comparant la mastectomie sous-cutanée isolée à la technique combinée, a démontré qu'il n'y avait pas d'avantage en termes de taux de complications tardives. Les patients traités uniquement par mastectomie sous-cutanée présentaient des taux plus élevés de complications, tels que des cicatrices hypertrophiques (9,1 % contre 0 %) et des rétractions du mamelon (9,1 % contre 3,8 %).

VII. Évolution et résultats esthétiques:

La satisfaction des patients constitue un critère essentiel pour évaluer le succès des interventions en chirurgie réparatrice et esthétique, en particulier dans le traitement de la gynécomastie. Cependant, il est fréquent que certains patients ne soient pas pleinement satisfaits des résultats post-opératoires. Les principales raisons de cette insatisfaction comprennent la persistance de gynécomastie résiduelle, la présence de plis infra-mammaires (IMF) marquant une transition visible entre le thorax et l'abdomen, ainsi que des cicatrices disgracieuses. Parmi les facteurs de mécontentement, les patients ayant subi une liposuccion seule rapportent souvent une masse résiduelle qui, dans certains cas, est accompagnée de douleur et d'un stress

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

psychologique important, malgré une amélioration notable du contour thoracique (114, 282, 294).

Une étude rétrospective menée par Noer et al a exploré l'influence du poids et du grade de la gynécomastie sur les résultats après une mastectomie sous-cutanée exclusive, selon la méthode de Webster (131). Les résultats ont montré que parmi les patients en surpoids, deux tiers ont jugé les résultats esthétiques insatisfaisants. En revanche, dans le groupe de poids normal, les deux tiers étaient satisfaits des résultats. Les patients insatisfaisants ont souvent estimé que trop peu de tissu avait été retiré. Cette étude suggère que la mastectomie sous-cutanée exclusive ne devrait pas être utilisée seule pour traiter la gynécomastie chez les patients en surpoids (295). Ces résultats soulignent l'importance de combiner la liposuccion avec l'excision pour optimiser les résultats esthétiques chez cette population.

D'autres recherches, toutefois, ont mis en évidence que les patients ayant subi une liposuccion suivie d'une mastectomie sous-cutanée étaient globalement très satisfaits de leurs résultats.

Ces patients ont obtenu les meilleurs scores en matière de satisfaction générale, de confiance en soi et de forme de la poitrine. De plus, la cicatrice semi-circulaire, plus longue au niveau de la marge pectorale, a été bien tolérée et s'estompe progressivement. Ces observations soulignent l'importance d'une conversion rapide à la procédure ouverte lorsqu'une liposuccion seule ne suffit pas, car cette approche n'entraîne pas de complications majeures et améliore la satisfaction des patients (112). Lorsqu'elle est correctement réalisée, l'excision ouverte peut produire d'excellents résultats, en particulier dans les cas de gynécomastie minime, caractérisée par des nodules sous-aréolaires bien délimités et peu de graisse excédentaire. Toutefois, dans les cas de gynécomastie plus diffuse, l'absence de liposuccion complique l'obtention de résultats satisfaisants. L'aspiration et le pré-tunneling réalisés grâce à la liposuccion avant l'excision sous-cutanée permettent de mieux définir les contours, d'affiner le tissu glandulaire et de faciliter l'excision, améliorant ainsi les résultats (296).

Les études sur les résultats postopératoires de la gynécomastie avec une approche combinée, impliquant à la fois liposuccion et mastectomie sous-cutanée, rapportent généralement

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

des niveaux élevés de satisfaction. Fruhstorfer et al. (112), ainsi que Weisman et al. (179), ont constaté que plus de 90 % des patients étaient satisfaits ou très satisfaits de leurs résultats. Fruhstorfer et al. ont utilisé une échelle d'autoévaluation linéaire pour évaluer la satisfaction de 24 patients, tandis que Weisman et al. ont mené une étude rétrospective avec 174 patients, en se basant sur leurs notes médicales. En revanche, une étude allemande (170) a démontré que la satisfaction des patients ayant subi une mastectomie sous-cutanée exclusive était inférieure à celle des patients traités par approche combinée (72,7 % contre 88,5 %), tout comme les résultats esthétiques (2,0 contre 2,1).

Dans notre propre série de cas, l'approche combinée a permis d'obtenir un taux de satisfaction de 90 %, et un taux global de satisfaction de 95 %. Ce taux est comparable à ceux observés dans d'autres études, comme celles de Wiesman (99 %), Quezzani (100 %) et Fruhstorfer (92 %).



RECOMMANDATIONS

L'examen préopératoire de la gynécomastie détermine la qualité de la peau et l'excès cutané rencontré, la taille du noyau glandulaire, l'excès adipeux, la taille de l'aréole et son emplacement.

- **Poids : normal ou excessif.**
- **Élasticité cutanée : préservée ou faible.**
- **Excès cutané : léger/modéré/important.**
- **Aréole : normale/élargie/ptosée.**
- **Gynécomastie glandulaire/grasseuse/mixte.**
- **Présence d'une asymétrie.**

Figure 98 : Les points clés de l'examen clinique [119].

La technique opératoire combine habituellement une lipoaspiration et une résection glandulaire par voie hémipériaréolaire inférieure. Un round block peut y être associé en cas d'aréole élargie ou d'excès cutané modéré. Les gynécomasties majeures imposent en revanche des résections cutanées et un repositionnement de l'aréole.

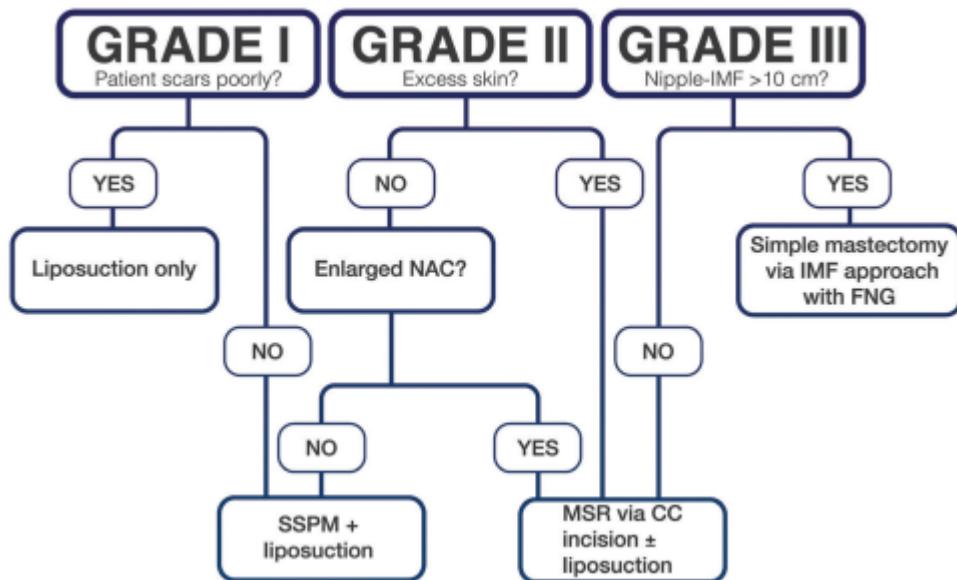


Figure 99 : L'algorithme proposé pour la prise en charge chirurgicale de la gynécomastie basé sur les grades de Simon [297] .

- Amaigrissement en cas d'indice de masse corporelle excessif.
- Arrêt du tabac un mois avant et un mois après la chirurgie.
- Préparation cutanée en cas d'acné ou de folliculite chronique.
- Boléro compressif un mois en postopératoire.
- Contre-indications aux activités sportives pendant un mois pour éviter les épanchements.
- Drainage en cas de décollement important.

Figure 100 : Les précautions périopératoires [119].

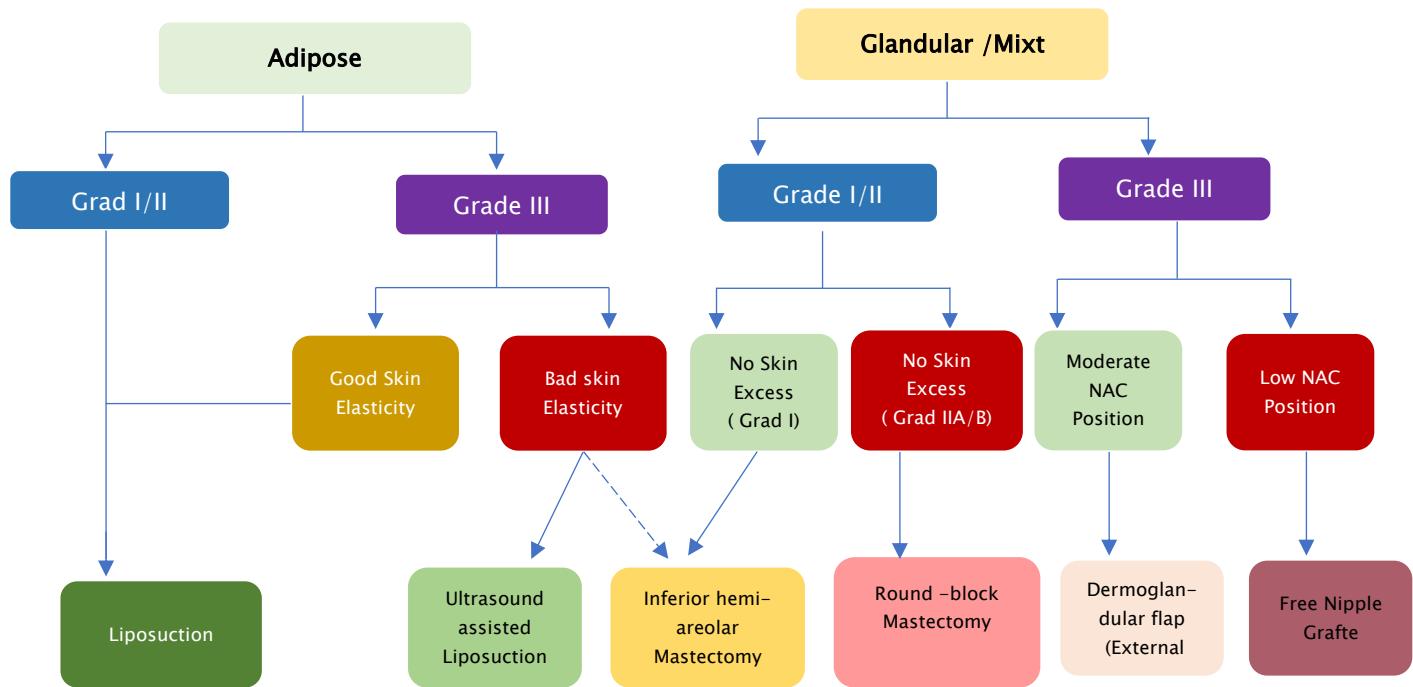


Figure 101 : Conduite à tenir devant une gynécomastie [298].



La gynécomastie se définit comme une augmentation du volume mammaire chez l'homme, conséquence d'une hyperplasie bénigne du tissu glandulaire mammaire, uni- ou bilatérale. Même si elle est le plus souvent idiopathique et péri-pubertaire, elle implique de réaliser un bilan étiologique complet avant toute prise en charge chirurgicale. Donc, en absence de cause évidente, le bilan associe une évaluation des fonctions rénale, hépatique et thyroïdienne ainsi qu'un dosage de la LH, de la β -hCG, de l'estradiol et de la testostérone totale. Celle-ci est décidée devant une gynécomastie non régressive, responsable de douleurs ou d'une gêne sociale. L'examen préopératoire de la gynécomastie détermine la qualité de la peau et l'excès cutané rencontré, la taille du noyau glandulaire, l'excès adipeux, la taille de l'aréole et son emplacement. La technique opératoire combine habituellement une lipoaspiration et une résection glandulaire par voie hémipériaréolaire inférieure. Un round block peut y être associé en cas d'aréole élargie ou d'excès cutané modéré. Les gynécomasties majeures imposent en revanche des résections cutanées qui engendrent des cicatrices thoraciques et un repositionnement de l'aréole. Le placement de la PAM doit être particulièrement soigneux et réfléchi afin de respecter les impératifs esthétiques du thorax masculin. Il s'agit d'une chirurgie délicate, présentant un risque non négligeable de complications et d'imperfections de résultats, nécessitant parfois un second geste à distance. Sous réserve d'une bonne analyse préopératoire et d'une réalisation soigneuse des différents gestes, les résultats sont habituellement bons, et améliorent significativement la qualité de vie de ces patients [119].



RÉSUMÉ

Introduction :

La gynécomastie désigne une prolifération bénigne du tissu mammaire chez l'homme, généralement secondaire à un déséquilibre entre la testostérone et les œstrogènes, ce dernier étant souvent en excès. Son diagnostic repose principalement sur l'examen clinique. Bien que la gynécomastie soit souvent considérée comme physiologique à différents stades de la vie, elle peut également être d'origine pathologique ou idiopathique. Par conséquent, sa détection nécessite un bilan biologique approfondi et des explorations morphologiques afin de déterminer le mécanisme sous-jacent et proposer une prise en charge thérapeutique, idéalement étiologique, mais souvent symptomatique, qu'elle soit pharmacologique ou chirurgicale. L'objectif de notre étude est d'analyser l'aspect clinique, étiologique et thérapeutique des gynécomasties, ainsi que de passer en revue les différentes techniques chirurgicales en vue d'améliorer leur prise en charge.

Patients et méthodes :

Cette étude descriptive rétrospective porte sur 16 cas de gynécomastie recueillis au sein du service de chirurgie réparatrice et esthétique du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 4 ans, de janvier 2020 à janvier 2024. Nous avons analysé les dossiers médicaux des patients hospitalisés pour l'exploration et la prise en charge de leur gynécomastie. Les techniques chirurgicales utilisées comprenaient la mastectomie sous-cutanée, seule ou associée à une liposuccion.

Résultats:

Seize patients présentant une gynécomastie ont été inclus, âgés de 9 à 62 ans, avec un âge moyen de 28,81 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle des 20–40 ans (44 % des cas). Parmi les antécédents, 37,5 % des patients avaient une gynécomastie pubertaire, 12,5 % avaient un antécédent de prise toxique, 6 % un antécédent de prise médicamenteuse, 31 % étaient en surpoids et 13 % étaient obèses. Le diagnostic de gynécomastie a été posé après une évolution moyenne de 5,17 ans. Les motifs de consultation étaient principalement d'ordre psychosocial (69 %), suivis par une phobie du cancer (19 %) et des douleurs mammaires (12 %).

La gynécomastie à prédominance glandulaire était présente chez 62 % des patients, et la gynécomastie était bilatérale dans 69 % des cas, unilatérale dans 31 %. En termes de classification, 62,5 % des cas étaient au stade II, 31,25 % au stade I, et 6,25 % au stade III.

L'examen des organes génitaux externes était normal dans tous les cas. Le bilan de première intention était dans l'ensemble normal, à l'exception de 6,25 % des patients chez qui un hypogonadisme hypogonadotrope partiel a été retrouvé. La mammographie a montré des résultats similaires à ceux de l'échographie, avec une distribution des formes de gynécomastie :

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

75 % dendritique, 19 % diffuse et 6 % nodulaire, sans signes de microcalcifications ni de lésions suspectes. Les étiologies retrouvées étaient : hypogonadisme (6,25 %), gynécomastie pubertaire (37,5 %), toxique (12,5 %), médicamenteuse (6,25 %) et idiopathique (37,5 %).

Tous les patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. Une mastectomie sous-cutanée isolée a été réalisée chez 7 patients (44 %), tandis que 9 patients (56 %) ont subi une mastectomie associée à une liposuccion. La durée opératoire moyenne était de 70 minutes pour la mastectomie sous-cutanée seule et de 95 minutes pour la combinaison des deux techniques. L'examen anatomo-pathologique des pièces d'exérèse a confirmé la bénignité de la gynécomastie chez 15 patients, et un cas a révélé un lipome. Des complications postopératoires ont été observées chez 31,25 % des patients, dont deux cas d'hématome (12,5 %), un cas d'infection de la plaie (6,25 %), une récidive (6,25 %) et un cas de nécrose de la PAM (6,25 %). Malgré ces complications, 90 % des patients ont exprimé une satisfaction élevée concernant les résultats esthétiques.

Conclusion :

L'évaluation de la gynécomastie peut être complexe, car elle peut révéler une pathologie sous-jacente ou être associée à une affection menaçant le pronostic vital, d'où l'importance d'un examen complet pour chaque cas. Une approche systématique débutant par un interrogatoire et un examen clinique minutieux peut souvent éviter la nécessité d'examens complémentaires approfondis. Bien que le traitement médical soit parfois envisagé, il reste peu satisfaisant en raison de ses résultats incertains et tardifs. La prise en charge chirurgicale demeure la meilleure option, visant non seulement une amélioration esthétique mais aussi un soulagement psychologique pour les patients. Parmi les techniques chirurgicales étudiées, la combinaison de la mastectomie sous-cutanée et de la liposuccion a montré les meilleurs résultats, bien que cela implique une durée opératoire plus longue.

Summary

Introduction:

Gynecomastia refers to the benign proliferation of mammary tissue in men, typically secondary to an imbalance between testosterone and estrogen, with the latter often being in excess. The diagnosis is primarily clinical. Although gynecomastia is often considered physiological at various stages of life, it can also be pathological or idiopathic in origin. Therefore, its detection requires a thorough biological workup and morphological investigations to determine the underlying mechanism and propose therapeutic management, ideally etiological, but often symptomatic, whether pharmacological or surgical. The objective of our study is to analyze the clinical, etiological, and therapeutic aspects of gynecomastia and review the various surgical techniques to improve its management.

Patients and Methods:

This retrospective descriptive study included 16 cases of gynecomastia collected from the department of reconstructive and aesthetic surgery at CHU Mohammed VI in Marrakech, over a period of 4 years, from January 2020 to January 2024. We analyzed the medical records of patients hospitalized for the exploration and management of their gynecomastia. The surgical techniques used included subcutaneous mastectomy, either alone or combined with liposuction.

Results:

Sixteen patients with gynecomastia were included, aged between 9 and 62 years, with a mean age of 28.81 years. The most represented age group was 20–40 years (44% of cases). Regarding medical history, 37.5% had a history of pubertal gynecomastia, 12.5% had a history of toxic substance use, 6% had a history of medication use, 31% were overweight, and 13% were obese. The diagnosis of gynecomastia was made after an average of 5.17 years. The main reasons for consultation were psychosocial impact (69%), fear of cancer (19%), and breast pain (12%). Gynecomastia with glandular predominance was present in 62% of patients, and it was

bilateral in 69% of cases, unilateral in 31%. In terms of classification, 62.5% of cases were stage II, 31.25% were stage I, and 6.25% were stage III.

The examination of the external genitalia was normal in all cases. The initial workup was normal in most cases, except for 6.25% of patients who had partial hypogonadotropic hypogonadism. Mammography showed results similar to ultrasound, with the distribution of gynecomastia types: 75% dendritic, 19% diffuse, and 6% nodular, with no signs of microcalcifications or suspicious lesions. The etiologies found were: hypogonadism (6.25%), pubertal gynecomastia (37.5%), toxic (12.5%), medication-induced (6.25%), and idiopathic (37.5%).

All patients received surgical management. Seven patients (44%) underwent isolated subcutaneous mastectomy, while nine patients (56%) underwent a combination of subcutaneous mastectomy and liposuction. The average operative time was 70 minutes for subcutaneous mastectomy alone and 95 minutes for the combined procedure. Histopathological examination of all excised specimens confirmed the benign nature of the gynecomastia in 15 patients, and

a lipoma was found in one case. Postoperative complications occurred in 31.25% of patients, including two cases of hematoma (12.5%), one case of wound infection (6.25%), one recurrence (6.25%), and one case of nipple-areola complex necrosis (6.25%). Despite these complications, 90% of patients expressed high satisfaction with the aesthetic results.

Conclusion:

The evaluation of gynecomastia can be complex, as it may reveal an underlying pathology or be associated with a life-threatening condition, highlighting the importance of a thorough evaluation in each case. A systematic approach, starting with a detailed history and clinical examination, can often eliminate the need for extensive additional workups. Although medical treatment is sometimes considered, it remains unsatisfactory due to uncertain and delayed results. Surgical management remains the best option, aiming not only for aesthetic improvement but also for psychological relief for patients. Among the surgical techniques studied, the combination of subcutaneous mastectomy and liposuction yielded the best results, despite the longer operative time.

ملخص

المقدمة:

يشير التثدي إلى تضخم حميد في نسيج الثدي لدى الرجال، والذي يكون عادةً نتيجة اختلال في التوازن بين هرمون التستوستيرون والإستروجين، حيث يكون الأخير غالباً في زيادة. يعتمد تشخيص التثدي بشكل رئيسي على الفحص السريري. وعلى الرغم من اعتباره غالباً حالة فيزيولوجية في مراحل مختلفة من الحياة، إلا أنه قد يكون ناتجاً عن أسباب مرضية أو مجهولة السبب. لذلك، يتطلب الكشف عنه تقييماً بيولوجياً شاملًا وفحوصات تصويرية لتحديد الآية الكامنة وراء الحالة واقتراح علاج مناسب، والذي يفضل أن يكون موجهاً للأسباب ولكنه غالباً يكون عرضياً، سواء دوائياً أو جراحيًا. تهدف هذه الدراسة إلى تحليل الجوانب السريرية، والأسباب والعلاجات لحالات التثدي، بالإضافة إلى مراجعة التقنيات الجراحية المختلفة لتحسين التعامل مع هذه الحالات.

المريض والطرق:

تستند هذه الدراسة الوصفية الاستعادية إلى 16 حالة تثدي تم جمعها في قسم الجراحة التجميلية والترميمية بمستشفى محمد السادس الجامعي في مراكش على مدى 4 سنوات من يناير 2020 إلى يناير 2024. تم تحليل الملفات الطبية للمرضى الذين أدخلوا المستشفى لفحص وعلاج التثدي. شملت التقنيات الجراحية المستخدمة استئصال الثدي تحت الجلد وحده أو مقترباً بشفط الدهون.

النتائج:

شملت الدراسة 16 مريضاً يعانون من التثدي، تتراوح أعمارهم بين 9 و62 عاماً بمتوسط عمر 28.81 عاماً. كانت الفئة العمرية الأكثر تمثيلاً هي بين 20 و40 عاماً (44% من الحالات). من بين السوابق المرضية، 37.5% من المرضى لديهم تثدي مرتبط بالبلوغ، 12.5% لديهم سوابق تعاطي مواد سامة، 6% لديهم تاريخ تعاطي أدوية، 31% يعانون من زيادة الوزن، و13% يعانون من السمنة. تم تشخيص التثدي بعد تطور استمر لمدة 5.17 سنة في المتوسط. كانت أسباب الاستشارة غالباً نفسية اجتماعية (69%)، تليها الخوف من الإصابة بالسرطان (19%) وألم الثدي (12%). كان التثدي ذا غلبة غدية لدى 62% من المرضى، وكان ثانئي الجانب في 69% من الحالات وأحادي الجانب في 31%. وفقاً للتصنيف، كان 62.5% من الحالات في المرحلة الثانية، 31.25% في المرحلة الأولى، و6.25% في المرحلة الثالثة.

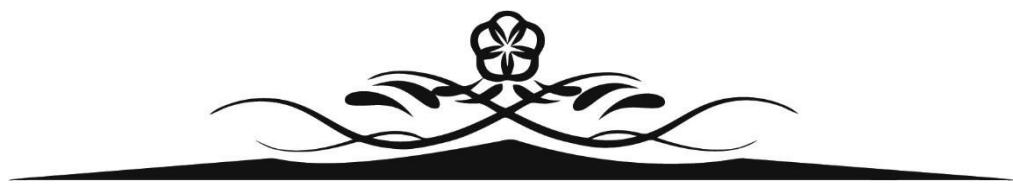
كانت فحوصات الأعضاء التناسلية الخارجية طبيعية في جميع الحالات. كان التقييم الأولي طبيعياً عموماً، باستثناء 6.25% من المرضى الذين تم تشخيصهم بقصور جزئي في الغدد التناسلية. أظهرت نتائج التصوير الشعاعي نفس نتائج التصوير بالمواجات فوق الصوتية، مع توزيع أنماط التثدي كالتالي: 75% شجيري، 19% منتشر، و6% عقدي، دون أي علامات للتكتلية الدقيقة أو الآفات المشتبه بها.

كانت الأسباب المكتشفة كالتالي: قصور الغدد التناسلية (6.25%)، التثدي المرتبط بالبلوغ (37.5%)، أسباب سمية (12.5%)، أسباب دوائية (6.25%)، وأسباب مجهولة (37.5%). خضع جميع المرضى لعلاج جراحي. تم إجراء استئصال الثدي تحت الجلد فقط لـ 7 مرضى (44%)، بينما خضع 9 مرضى (56%) لجراحة استئصال الثدي مقتربة بشفط الدهون. استغرقت الجراحة في المتوسط 70 دقيقة للاستئصال وحده، و95 دقيقة للجمع بين التقنيتين. أكدت الفحوصات التشريحية المرضية حميدة التثدي لدى 15 مريضاً، في حين كشف فحص حالة واحدة عن وجود ورم شحمي.

تم تسجيل مضاعفات ما بعد الجراحة في 31.25% من المرضى، شملت حالتين من الورم الدموي (12.5%)، حالة واحدة من عدوى الجرح (6.25%)، حالة تكرار (6.25%)، وحالة نخر في الحلمة والهالة (6.25%). رغم هذه المضاعفات، أبدى 90% من المرضى رضاهما العالى عن النتائج الجمالية.

الخلاصة:

قد يكون تقييم الثدي معقداً، لأنه قد يكشف عن مرض كامن أو يرتبط بحالة تهدد الحياة، مما يبرز أهمية الفحص الشامل لكل حالة. يمكن للمقاربة المنهجية التي تبدأ بالاستجواب والفحص السريري الدقيق أن تجنب الحاجة إلى فحوصات إضافية معقّدة في كثير من الأحيان. وعلى الرغم من إمكانية التفكير في العلاج الدوائي أحياناً، فإنه يظل غير مرضٍ بسبب نتائجه غير المؤكدة والمتاخرة. يظل العلاج الجراحي الخيار الأفضل، حيث يهدف إلى تحسين الشكل الجمالى وتحقيق المعاناة النفسية للمريض. أظهرت تقنية الجمع بين استئصال الثدي تحت الجلد وشفط الدهون أفضل النتائج، على الرغم من الحاجة إلى وقت أطول للجراحة.



ANNEXES



Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

Fiche d'exploitation

I. Identité:

- **Nom et Prénom** ○ **Situation familiale** : Marié ○
Célibataire ○
- **Age** ○ **Profession** :
- **Origine** : Rural ○ Urbain ○ ○ **Couverture sanitaire** :
CNOPS○ RAMED○ CNSS○
Aucune○

II. Antécédents du patient

1. Antécédents familiaux :

- Antécédents familiaux de gynécomastie : Oui ○ Non ○
- Tumeur du sein chez femme de 1 Degré : Oui ○ Non ○
- Tumeur du sein chez homme de 1 Degré : Oui ○ Non ○
- Antécédents familiaux d'obésité: Oui ○ Non ○

Autres comorbidités: Oui ○ Non ○ , Si oui, Précisez :

2. Antécédents personnels :

- Comorbidités : Diabète ○
HTA ○
Hépatopathie ○
Néphropathie ○
Cardiopathie ○
Autres ○
- Antécédents personnels de gynécomastie : Pubertaire ○ Néonatal ○
- Antécédents personnels de tumeurs : Tumeurs testiculaires ○
Tumeurs surrénauliennes ○
Tumeurs hypophysaires ○

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

- Antécédents génitaux :

- | | |
|----------------------------------|-----------------------|
| Orchidectomie | <input type="radio"/> |
| Ectopie testiculaire à l'enfance | <input type="radio"/> |
| Orchite | <input type="radio"/> |

- Antécédents Chirurgicaux :

- | | |
|------------------------------------|--|
| ○ Chirurgie mammaire | <input type="radio"/> |
| ○ Chirurgie de la paroi thoracique | <input type="radio"/> O Si oui, quelle intervention : |

, Type d'incision :

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| ○ Chirurgie testiculaire | <input type="radio"/> |
| ○ Chirurgie surrénalienne | <input type="radio"/> |

- Antécédents d'irradiation : Oui Non

- Antécédents Toxiques : Tabac , Alcohol , Cannabis , Marijuana

- Antécédents de prise médicamenteuse:

- | | |
|--------------------------|-----------------------|
| Médicaments hormonaux | <input type="radio"/> |
| Médicaments psychotiques | <input type="radio"/> |
| Médicaments cardiaques | <input type="radio"/> |
| Autres | <input type="radio"/> |

Précisez :

III. Etude clinique:

1. Motif de consultation :

- Problème esthétique:
- Mastodynies
- Asymétrie mammaire
- Augmentation de la taille de poitrine
- Écoulement mamelonnaire
- Inquiétude concernant une pathologie sous-jacente

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

- Impact sur la qualité de vie
- Altération du tissu cutané en regard

2. Durée d'évolution: Précoce Tardive

3. Examen physique :

3.1. Examen général

- Taille :
- Poids :
- IMC :
- FR : Normale , Anormale
- FC : Normale , Anormale

3.2. Examen des seins:

- Topographie : Unilatérale droite , Unilatérale gauche
Bilatérale symétrique , Bilatérale asymétrique
- Etat de la peau en regard. : Normale , Anormale précisez : ...
- Douleur à la palpation : Oui Non
- Consistance : Molle Ferme dure
- Galactorrhée : Oui Non
- Nodule retro aréolaire : Oui Non
❖ Classification du Simon : Quel grade

Grade 1 : petite augmentation de volume sans excès cutané

Grade 2a : augmentation modérée sans excès cutané

Grade 2b : augmentation de volume avec excès cutané

Grade 3 : augmentation importante avec excès cutané

3.3. Examen des organes génitaux

- Atrophie testiculaire : Oui Non
- Hypogonadisme Oui Non
- Micro pénis Oui Non
- Masse testiculaire Oui Non

Traitements chirurgicaux d'une gynécomastie

- Nodule testiculaire Oui O Non O

3.4. Examen endocrinien

- Pilosité normale Oui O Non O
- Nodule thyroïdien Oui O Non O
- Signes d'hyperthyroïdie Non O , Oui O : Précisez....
- Signes d'hypogonadisme Oui O Non O

3.5. Examen abdominal:

Hépatomégalie Oui O Non O

Signes d'IHC Non O , Oui O précisez :

Masse surrénalienne Oui O Non O

3.6. Examen des aires ganglionnaires :

Adénopathie : Non O , Oui O , préciser le siège :....

IV. Examens para cliniques

1. Bilan biologique :

1.1. Bilan hormonal Normal Anormal

- TSH -LT4 O O
- Testostérone O O
- Prolactinémie O O
- 17 b œstradiol O O
- FSH-LH O O
- BHCG O O
- AFP O O

1.2. Bilan biochimique

1.2.1. Bilan hépatique: Normal Anormal

- | | | |
|------------|---|---|
| ASAT /ALAT | O | O |
| BT | O | O |
| PAL / GGT | O | O |

Traitements chirurgicaux de la gynécomastie

Albumine 0 0

1.2.2. Bilan rénal

- Ionogramme N O Si Non Préciser :
 - Crétaténine N O Si Non Préciser :

2. Bilan radiologique

- Echo mammaire : Faite O , **Grade** Nodulaire
 - Dendritique
 - Diffus

Non faite O

- Mammographie : Faite O Non faite O
 - Echo testiculaire : Faite O , Kyste de la tête épididymaire O
Présence d'hydrocèle O
 - Echo thyroïdienne : Faite O Non faite O
 - IRM cérébrale si suspicion d'adénome hypophysaire O

3. Étude génétique

Non faites O , si Oui O :Préciser

4. **Biopsie** : faite O Non faite

- | Diagnostic étiologique | |
|--------------------------------|--------------|
| 1. Gynécomastie idiopathique | O |
| 2. Gynécomastie médicamenteuse | O |
| 3. Gynécomastie pathologique | O |
| -Tumeur testiculaire | O |
| -Tumeur extra testiculaire | O |
| -Cancer HCG sécrétant | O |
| -Tumeur à Prolactine | O |
| -Tumeur de Leydig ou Sertoli | O |
| -Hypogonadisme | Primaire O , |
| -Cancer de la de la surrénale | O |

Autres Préciser :.....

VI. Prise en charge thérapeutique

1. Médicale

. Anti-œstrogènes :

- Tamoxifène O
- La bromocriptine O
- Citrate de clomifène O

• Androgènes :

- Dihydrotestostérone O
- Danazol O
- Testolactone O

2. Chirurgicale

2.1. Temps préopératoire:

a. Consultation pré-anesthésique

Bilan standard

Normal O Anormal O : Précisez....

b. Consultation psychiatrique

-type de trouble

-Traité : Oui O Non O si Oui précisez :....

2.2. Temps opératoire

a) Type d'anesthésie : Générale O ; locorégionale O

b) Technique chirurgicale

- Mini-invasive : Liposuccion O
Liposuccion par ultrasons (VASER lipo) O
- Mastectomie : - Avec conservation de la peau O
 - Avec résection cutanée O
-Avec Reconstruction de la plaque aréolo-mamelonnaire O
 - Lambeau dermoglandulaire O

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

- Greffe mamelonnaire
- Type d'incision :
 - Péri-aréolaire
 - Infra-mammaire
 - Externe
 - Verticale
 - Transversale
 - Hémi-aréolaire
- Combinaison des deux :
- c) Durée de l'intervention:
- d) Drainage Oui Non
- e) Pansement : -Type :
 - Durée :

2.3. Temps post opératoire

- Examen anapath :Resultat
- Complications post-op :
- Complications immédiates :
 - Infection de la plaie
 - Hématome
 - Séromes
 - Nécrose de la plaque aréolo-mamelonnaire
 - Dysesthésie
 - Déhiscence
- Complications tardives :
 - Asymétrie mammaire
 - Dépression aréolaire ou mammaire
 - Cicatrice hypertrophique
 - Récidive

2.4. Résultats post-op ;

- Durée d'hospitalisation :.....

2.5. Suivi post-op

- Surveillance des complications
- Degré de satisfaction de patient :
- Evolution : Récidive Oui Non
- Reprise thérapeutique



BIBLIOGRAPHIE

1. **S. Menon et J.-M. Kuhn,**
« Gynécomastie », EMC – Endocrinol. – Nutr., vol. 6, no 4, p. 1-11, janv. 2009.
2. **D. Firmin-Lefebvre et L. Misery,**
« Pathologie du sein de l'homme », Ann. Dermatol. Vénéréologie, vol. 140, no 6-7, p. 436-443, juin 2013.
3. **A. Cordova, A. Innocenti, F. Toia, et M. Tripoli, Éd..**
Plastic and Cosmetic Surgery of the Male Breast. Springer International Publishing, 2020.
4. **F. Q. Nuttall.**
« Gynecomastia as a Physical Finding in Normal Men », J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 48, no 2, p. 338-340, févr. 1979.
5. **A. Andersen et J. B. Gram.**
« GYNECOMASTY: Histological Aspects in a Surgical Material », Acta Pathol. Microbiol. Scand. Ser. Pathol., vol. 90A, no 1-6, p. 185-190, août 2009.
6. **Derkacz M, Chmiel-Perzyńska I, Nowakowski A.**
Gynecomastia—a difficult diagnostic problem. Endokrynol Pol. 2011;62(2):190-202.
7. **Johnson RE, Murad MH**
Gynecomastia: pathophysiology, evaluation, and management. Mayo Clin Proc; 2009: Elsevier.
8. **A. C. S. D. de Barros et M. de C. M. Sampaio.**
« Gynecomastia: physiopathology, evaluation and treatment », Sao Paulo Med. J., vol. 130, no 3, p. 187-197, 2012.
9. **Narula HS, Carlson HE.**
Gynaecomastia—pathophysiology, diagnosis and treatment. Nature Reviews Endocrinology. 2014;10(11):684.
10. **S. Rahmani, P. Turton, A. Shaaban, et B. Dall,**
« Overview of Gynecomastia in the Modern Era and the Leeds Gynaecomastia Investigation Algorithm. », Breast J., vol. 17, no 3, p. 246-255, mai 2011.
11. **S. Menon et J.-M. Kuhn.**
« Gynécomastie », EMC – Endocrinol. – Nutr., vol. 6, no4, p. 1-11, janv. 2009.
12. **Karsner HT.**
Gynecomastia. The American journal of pathology. 1946;22(2):235
13. **Ruth E Johnson 1, Cindy A Kermott 1, M Hassan Murad .**
Gynecomastia – evaluation and current treatment options , 2011 Mar 28;7:145-148.
14. **G A Kanakis 1, L Nordkap 2, A K Bang 2, A E Calogero 3, G Bártfai 4, G Corona 5, G Forti 6, J Toppari 7, D G Goulis 1, N Jørgensen .**
EAA clinical practice guidelines—gynecomastia evaluation and management , 2019 Nov;7(6):778-793.
15. **A. Javed et A. Lteif.**
« Development of the Human Breast », Semin. Plast. Surg., vol. 27, no 01, p. 005-012, mai 2013

16. P. Merlob,
« Congenital Malformations and Developmental Changes of the Breast: A Neonatological View »,
J. Pediatr. Endocrinol. Metab., vol. 16, no 4, p. 471–486, avr. 2003.
17. T. W. Sadler, B. Bloch, S. L. Sadler, K. Tosney, J. Byrne, et H. Imseis.
Embryologie médicale. 2018
18. Franz A WJ. Williams
Textbook of Endocrinology ninth edition. 1998:877–85
19. T. W. Sadler, B. Bloch, S. L. Sadler, K. Tosney, J. Byrne, et H. Imseis.
Embryologie médicale. 2018.
20. Martinet J.
Biologie de la lactation: Editions Quae; 1993.
21. Pr. M. D. EL AMRANI , I. ERRAJI
Sein-Laboratoire d'anatomie-FMPM , Le sein page 747
22. Bland, K.I., & Copeland, E.M.
The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Disorders. 5th Edition, Saunders (2018).
23. Moore, K.L., & Agur, A.M.R.
Essential Clinical Anatomy. 6th Edition, Wolters Kluwer Health (2018).
24. Netter, F.H.
Atlas of Human Anatomy. 7th Edition, Elsevier (2019).
25. Moore, K.L., & Dalley, A.F.
Clinically Oriented Anatomy. 8th Edition, Wolters Kluwer Health(2020).
26. Standring, S.
Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42nd Edition, Elsevier (2021).
27. Standring, S.
Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 41st Edition, Elsevier (2020).
28. Vaucher, R., Dast, S., Assaf, N., & Sinna, R.
(2016). Étude anatomique du complexe aréolo-mamelonnaire (CAM) chez l'homme. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique.
29. UVMaF Cép. Anatomie de la glande mammaire. (<http://campus.cerimes.fr/maieutique/UEobstetrique/glandemammaire/site/html/iconographie3.html>).
30. Simoni, M., & Tüttelmann, F.
(2021) "Gonadotropins: Physiology and Clinical Use." Trends in Endocrinology and Metabolism.
31. Clarke, I.J.,
"Hypothalamic Control of Gonadotropin Secretion." Neuroendocrinology, 2020.
32. Pitteloud, N., & Hayes, F.J.
"Regulation of Gonadotropin Secretion in Men." Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2022.
33. Kaiser, U.B., & Poling, M.C.
"Gonadotropin Regulation by Steroid Feedback." Molecular and Cellular Endocrinology, 2019

- 34. Simoni, M., & Nieschlag, E..**
"FSH and its Relevance in Male and Female Reproductive Health." *Human Reproduction Update*, 2020
- 35. Visser, J.A., & de Jong, F.H.,**
"LH Signaling in Male and Female Reproduction." *Endocrinology*, 2021
- 36. S. Silbernagl et A. Despopoulos,**
Atlas de poche de physiologie. Paris: Flammarion médecine-sciences, 2004.
- 37. Hammer, F., & Arlt, W.**
"The Role of DHEA and DHEAS in Adrenarche and the HPA Axis." *Endocrine Reviews*, 2020
- 38. Auchus, R.J., & Rainey, W.E.**
"Adrenal Androgens in Adrenarche and Adulthood." *Nature Reviews Endocrinology*, 2021
- 39. Miller, W.L.**
"The Regulation of DHEA and Androgen Synthesis by ACTH." *Journal of Endocrinology*, 2022
- 40. Labrie, F.**
"Dehydroepiandrosterone (DHEA) and Aging." *Aging Cell*, 2021.
- 41. Arlt, W.**
"Role of Adrenal Androgens in Health and Disease." *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes*, 2020
- 42. Johnson, R.E., & Murad, M.H.**
"Mechanisms of Gynecomastia." *Mayo Clinic Proceedings*, 2021
- 43. Simpson, E.R., & Jones, M.E.**
"Aromatization and Estrogen Function in Men." *Endocrine Reviews*, 2020
- 44. Vahl, N., & Jorgensen, J.O.L.**
"Growth Hormone and IGF-1 Interaction in Breast Tissue." *Endocrine Journal*, 2021
- 45. Pollak, M.**
"IGF-1 and Breast Tissue Growth." *Hormone and Metabolic Research*, 2020
- 46. Gooren, L.J., & Saad, F.**
"Effects of Progestogens on Male Breast Tissue." *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2021
- 47. Blakemore, J., & Naftolin, F.**
"Progestogens and Gynecomastia." *Endocrine Journal*, 2020
- 48. Mancini, T., & Casanueva, F.F.**
"Hyperprolactinemia and Male Breast Tissue Proliferation." *Frontiers in Endocrinology*, 2021
- 49. Freeman, M.E., & Kanyicska, B.**
"Prolactin and Breast Tissue Stimulation." *Journal of Endocrinology*, 2020
- 50. H. S. Narula et H. E. Carlson.**
« Gynaecomastia—pathophysiology, diagnosis and treatment », *Nat. Rev. Endocrinol.*, vol. 10, no 11, p. 684-698, nov. 2014.
- 51. Walker, W.H., & Cheng, J.**
"Anatomy and Physiology of the Testis." *Annual Review of Physiology*, 2022

- 52. Grumbach, M.M.**
"Development of Testicular Function in Childhood." *Endocrine Reviews*, 2020
- 53. Dunkel, L., & Wickman, S.**
"Transient Pubertal Gynecomastia and Testicular Function." *European Journal of Endocrinology*, 2021
- 54. Sperling, M.A.**
"Gynecomastia in Adolescents." *Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 2022
- 55. Basin, S., & Basaria, S.**
"Androgen Deficiency and Testosterone Therapy in Men." *Endocrine Reviews*, 2021
- 56. Harman, S.M., & Tajar, A.**
"Aging and Changes in Testosterone and Estrogen Ratios." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2021
- 57. Vanderschueren, D., & Kaufman, J.M.**
"Aging and Male Breast Development." *Endocrine Reviews*, 2022
- 58. Zirkin, B.R., & Papadopoulos, V.**
"Leydig Cell Steroidogenesis and Aging." *Endocrinology*, 2021
- 59. Wilson, J.D.**
"Role of DHT in Male Development and Physiology." *Annual Review of Medicine*, 2022
- 60. Pitteloud, N., & Hayes, F.J.**
"Hypothalamic Regulation of Gonadotropins in Men." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2022
- 61. Simoni, M., et al.**
"Feedback Mechanisms of Androgens on the Hypothalamus–Pituitary Axis." *Endocrine Reviews*, 2021
- 62. Swerdloff, R.S., & Wang, C.**
"Androgens and Secondary Sexual Characteristics in Men." *Human Reproduction Update*, 2022
- 63. Walker, W.H., & Cheng, J.**
"Testosterone Action in the Male Reproductive Tract." *Fertility and Sterility*, 2021
- 64. Russell, D.W., & Wilson, J.D.**
"5-Alpha Reductase and the Biology of DHT." *Nature Reviews Endocrinology*, 2022
- 65. Simpson, E.R., & Jones, M.E.**
"Aromatization of Testosterone and the Role of Estrogens in Men." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2021
- 66. Stocco DM.**
Tracking the role of a star in the sky of the new millennium. *Mol Endocrinol*. 2001;15(8):1245–54.
- 67. Rager, E.L., & Kaunitz, A.M.**
"Neonatal Gynecomastia: Physiology and Clinical Implications." *American Journal of Perinatology*, 2021

- 68. Golub, M.S.**
"Neonatal Hormone Exposure and Breast Development." *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 2022
- 69. Fenton, C., & Porter, D.**
"Gynecomastia in Newborns: A Review." *Pediatrics*, 2020
- 70. Dunkel, L., & Wickman, S.**
"Transient Pubertal Gynecomastia and Hormonal Imbalance." *European Journal of Endocrinology*, 2021
- 71. Sperling, M.A.**
"Pubertal Gynecomastia and Hormonal Changes in Adolescents." *Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 2022
- 72. Kumanov, P., & Deepinder, F.**
"Management of Persistent Pubertal Gynecomastia." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2021
- 73. Harman, S.M., & Tajar, A.**
"Aging and Hormonal Changes in Male Gynecomastia." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2022
- 74. Traish, A.M.**
"Testosterone Replacement Therapy in Elderly Men with Gynecomastia." *Aging Male*, 2021
- 75. Basaria, S., & Bhasin, S.**
"Hypogonadism and Breast Development in Men." *Endocrine Reviews*, 2021
- 76. Johnson, R.E., & Murad, M.H.**
"Pathophysiology of Gynecomastia in Hypogonadism." *Mayo Clinic Proceedings*, 2020
- 77. Blanc, J., Roth, B., & Rakauskas, A.**
(2021). Gynécomastie en pratique clinique pour les urologues. *Revue Médicale Urologique*, 47(3), 123-129.
- 78. Harman, S.M., & Tajar, A.**
"Aging and Testosterone Decline." *Aging Male*, 2021
- 79. McKinnon, W.M., et al.**
"Surgical Management of Persistent Gynecomastia in Hypogonadal Men." *Aesthetic Surgery Journal*, 2021
- 80. Braunstein, G.D.**
"Mechanisms of Estrogen-Induced Gynecomastia." *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2021
- 81. Johnson, R.E., & Murad, M.H.**
"Hormonal Imbalance and Breast Development in Males." *Mayo Clinic Proceedings*, 2021
- 82. Iversen, P., & McLeod, D.G.**
"Antiandrogens and Gynecomastia in Prostate Cancer Therapy." *European Urology*, 2021

- 83. Smith, M.R.**
"Estrogenic Drugs and Gynecomastia: Mechanisms of Action." *Endocrine Reviews*, 2020
- 84. Simpson, E.R.**
"Aromatization and Gynecomastia: Drug Effects." *Endocrine Journal*, 2021
- 85. Melmed, S.**
"Impact of Corticosteroids on Androgen Production and Gynecomastia." *Journal of Endocrinology*, 2022
- 86. Dickson, G., & Carlson, H.E.**
"Gynecomastia Induced by Antiandrogen Therapy." *Mayo Clinic Proceedings*, 2021
- 87. Bennett, N.C., & Gardiner, R.A.**
"Role of Ketoconazole in Testosterone Synthesis Inhibition." *Clinical Endocrinology*, 2022
- 88. Funder, J.W.**
"Spironolactone and Estrogenic Effects on Male Breast Tissue." *Journal of Clinical Hypertension*, 2021
- 89. Capeau, J.**
"Antiretroviral Therapy and Gynecomastia in HIV Patients." *AIDS Reviews*, 2021
- 90. Meltzer, H.Y.**
"Hyperprolactinemia and Drug-Induced Gynecomastia." *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2022
- 91. Deepinder, F., Braunstein, G.D.**
"Drug-Induced Gynecomastia: An Evidence-Based Review." *Expert Opinion on Drug Safety*, 2012
- 92. G. A. Bannayan et S. I. Hajdu.**
« Gynecomastia: Clinicopathologic Study of 351 Cases », *Am. J. Clin. Pathol.*, vol. 57, no 4, p. 431-437, avr. 1972.
- 93. S. Polat, N. Cuhaci, B. Evranos, R. Ersoy, et B. Cakir.**
« Gynecomastia: Clinical evaluation and management », *Indian J. Endocrinol. Metab.*, vol. 18, no 2, p. 150, 2014
- 94. S. A. Bembo et H. E. Carlson.**
« Gynecomastia: its features, and when and how to treat it. », *Cleve. Clin. J. Med.*, vol. 71, no 6, p. 511-517, juin 2004.
- 95. M. J. Williams.**
« Gynecomastia », *Am. J. Med.*, vol. 34, no 1, p. 103-112, janv. 1963.
- 96. W.-B. Schill, F. H. Comhaire, et T. B. Hargreave, Éd.**
Andrology for the clinician. New York, NY: Springer, 2006.
- 97. Braunstein GD.**
Clinical practice. Gynecomastia. *New England Journal of Medicine*. 2007;357(12):1229-1237.
- 98. Thiruchelvam P, Walker JN, Rose K, Lewis J, Al-Mufti R.**
Gynaecomastia. *BMJ*. 2016;354:i4833.
- 99. A. T. Mancino, Z. T. Young, et K. I. Bland.**
« Gynecomastia », in *The Breast*, vol. 104-115.e5, Elsevier, 2018.

100. Önder, A. Azizova, G. Durhan, F. D. Elibol, M. G. Akpınar, et F. Demirkazık.
« Imaging findings and classification of the common and uncommon male breast diseases », Insights Imaging, vol. 11, no 1, p. 27, févr. 2020.
101. Nydick, M., et al.
"Gynecomastia in Adolescent Boys: Incidence and Treatment." Journal of Pediatrics, 1961
102. Simon, B.E., et al.
"Gynecomastia: A Classification and Analysis of 245 Cases." Annals of Plastic Surgery, 1973
103. Wiesman, I.M., et al.
"Gynecomastia: Simplification of the Simon Classification and Surgical Management," Aesthetic Plastic Surgery, 1998
104. Deutinger, M., & Freilinger, G.
"Classification and Surgical Treatment of Gynecomastia." British Journal of Plastic Surgery, 1986
105. Cohen, I.K.
"Gynecomastia: Classification and Surgical Management." Plastic and Reconstructive Surgery, 1987
106. Gradinger, G., et al.
"Surgical Classification and Treatment of Gynecomastia." Plastic Surgery Journal, 1993
107. Morselli, P.G.
"Gynecomastia Surgery: Classification and Therapeutic Options." Aesthetic Plastic Surgery, 1995
108. Dufresne, C.R., et al.
"Gynecomastia Management: A Classification for Surgical Planning." Plastic and Reconstructive Surgery, 2001
109. Petty, P., & Solomon, H.
"Gynecomastia in the Obese Male Patient." Plastic Surgery Review, 2003
110. Rohrich, R.J., Ha, R.Y., Kenkel, J.M., Adams, W.P.
"Classification and Management of Gynecomastia: Defining the Role of Liposuction." Plastic and Reconstructive Surgery, 2003
111. Cordova A, Moschella F.
Algorithm for clinical evaluation and surgical treatment of gynaecomastia. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2008;61(1):41–9.
112. Fruhstorfer BH, Malata CM.
A systematic approach to the surgical treatment of gynaecomastia. Br J Plast Surg 2003;56:237–46.
113. Lanitis S, Starren E, Read J, Heymann T, Tekkis P, Hadjiminas DJ, et al.
Surgical management of gynaecomastia: outcomes from our experience. Breast 2008;17:596–603.

114. Fruhstorfer BH, Malata CM.
A systematic approach to the surgical treatment of gynaecomastia. *Br J Plast Surg* 2003;56:237-46.
115. Lanitis S, Starren E, Read J, Heymann T, Tekkis P, Hadjiminas DJ, et al.
Surgical management of gynaecomastia: outcomes from our experience. *Breast* 2008;17:596-603
116. Kasielska-Trojan A, Antoszewski B.
Gynecomastia Surgery—impact on life quality: a prospective case-control study. *Ann Plast Surg* 2017;78:264-8.
117. Fabié-Boulard A, Fabre G, Gangloff D, Grolleau J-L, Chavoin J-P. Ginecomastia. *EMC-Cirugía Plástica Reparadora y Estética*. 2006;14(3):1-7
118. Khater, A. M. R., Zahra, T., Abd Halim, M., Shouman, O. O., & Zeina, A. M.
Surgical management of different grades of gynecomastia: Retrospective study. *Aesthetic Plastic Surgery*, {2018}, 42(4), 1055-1061.
119. Bonte, A., Calibre, C., Guerreschi, P., & Duquennoy-Martinot, V.
Gynécomastie : techniques chirurgicales et indications. Elsevier Masson SAS (2019).
120. SZUMLAS, Z., JUREK, A., MROZEK, Ł., KLOCEK, K., ZWOLSKI, M., PUCHALSKI, K., KOSTECKI, B., & HAJDUK, A.
Gynecomastia – a literature review of management, diagnosis and treatment. *Journal of Education, Health and Sport*, 35(1), 147-159. eISSN 2391-83 (2023).
121. Hennessy, M., & Ali, M,
Preoperative assessment in gynecomastia surgery: Psychological and clinical perspectives. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 73(10), 1826-1833 (2020).
122. Gupta, M., & Sethi, N.
Anesthesia for plastic surgery: A review of techniques and considerations in breast and body contouring procedures. *Journal of Clinical Anesthesia*, 27(1), 5-16 (2015).
123. Nagy, K., & Subr, J.
Liposuction and liposculpture in gynecomastia surgery: Anesthetic considerations. *Aesthetic Plastic Surgery*, 41(4), 869-875 (2017).
124. Borgeat, A., & Ekatodramis, G.
Postoperative analgesia after breast surgery: Anesthetic approaches and pain management strategies. *Anaesthesia and Analgesia*, 98(6), 1346-1353 (2004).
125. Hall, G., & Tannenbaum, C.
Pain management in male breast reduction surgery: A clinical review. *The Clinical Journal of Pain*, 34(4), 365-371 (2018).
126. Staerkle RF, Lenzlinger PM, Suter SL, Varga Z, Melcher A.
Synchronous bilateral ductal carcinoma in situ of the male breast associated with gynecomastia in a 30- year-old patient following repeated injections of stanozolol. *Breast Cancer Res Treat*. 2006;97(2):173.

127. Goodacre T, McCoubrey G.
Gynecomastia. Endocrine Surgery in Children: Springer; 2018. p. 389–401.
128. De Souza Pinto EB, Abdala PCdSP, Maciel CM, dos Santos FdPT, de Souza RPM.
Liposuction and VASER. Clin Plast Surg. 2006;33(1):107–15.
129. Wong KY, Malata CM.
Conventional versus ultrasound-assisted liposuction in gynaecomastia surgery: a 13-year review. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2014;67(7):921–6.
130. LaTrenta GS, Hoffman LA.
Breast reduction. Aesthetic plastic surgery WB Saunders, Philadelphia. 1994:932–3.
131. Webster JP.
Mastectomy for gynecomastia through a semicircular intra-areolar incision. Ann Surg. 1946; 124(3):557.
132. Aslan G, Tuncali D, Terzioglu A, Bingul F.
Periareolar-transareolar-perithelial incision for the surgical treatment of gynecomastia. Ann Plast Surg. 2005; 54(2):130–4.
133. Letterman G, Schurter M.
The surgical correction of gynecomastia. The American Surgeon. 1969;35(5):322–5.
134. Letterman G, Schurter M.
Surgical correction of massive gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 1972;49(3):259–62.
135. Coskun A, Duzgun SA, Bozer M, Akinci OF, Uzunkoy A.
Modified technique for correction of gynaecomastia. Eur J Surg. 2001;167(11):822–4.
136. Chiu D, Siegel HW.
The pinwheel technique: an adjunct to the periareolar approach in gynecomastia resection. Ann Plast Surg. 1999;42(5):465–9.
137. Durani P, McCulley SJ.
Transareolar and H-incisions for the surgical treatment of gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 2007;119(4):1387–8.
138. Pitanguy I.
Transareolar incision for gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 1966;38(5):414–9.
139. Bechara FG, Sand M, Sand D, Altmeyer P, Hoffmann K.
Suction-curettage as a surgical treatment of focal axillary hyperhidrosis: recommendation for an aggressive approach. Plast Reconstr Surg. 2007;119(4):1390–1.
140. Freiberg A, Hong C.
Apple-coring technique for severe gynecomastia. Can J Surg. 1987;30(1):57–60. 292.
141. Huang TT, Hidalgo JE, Lewis S.
A circumareolar approach in surgical management of gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 1982;69(1):35–40.
142. Becker H.
The intra-areolar incision for breast augmentation. Ann Plast Surg. 1999;42(1):103–6. 295.
143. Lai Y, Weng C, Noordhoff SM, Lai Y-L.
Areolar reduction with inner doughnut incision. Plast Reconstr Surg. 1998;101(6):1695–9.

144. **Mentzel T.**
Hemangioendotheliomas – evolution of a concept of a heterogeneous group of vascular neoplasms. Verh Dtsch Ges Pathol. 1998;82:99–111.
145. **Balch CR.**
A transaxillary incision for gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 1978;61(1):13–6.
146. **Agoff SN, Lawton TJ.**
Papillary lesions of the breast with and without atypical ductal hyperplasia: can we accurately predict benign behavior from core needle biopsy? Am J Clin Pathol. 2004;122(3):440–3.
147. **Brown RH, Chang DK, Siy R, Friedman J,**
Trends in the surgical correction of gynecomastia. Semin Plast Surg; 2015: Thieme Medical Publishers.
148. **Prado AC, Castillo PF.**
Minimal surgical access to treat gynecomastia with the use of a power-assisted arthroscopic–endoscopic cartilage shaver. Plast Reconstr Surg. 2005;115(3):939–42.
149. **Ohyama T, Takada A, Fujikawa M, Hosokawa K.**
Endoscope-assisted transaxillary removal of glandular tissue in gynecomastia. Ann Plast Surg. 1998;40(1):62–4
150. **Jarrar G, Peel A, Fahmy R, Deol H, Salih V, Mostafa A.**
Single incision endoscopic surgery for gynaecomastia. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2011;64(9):e231–e6.
151. **Steele SR, Martin MJ, Place RJ.**
Gynecomastia: complications of the subcutaneous mastectomy. The American Surgeon. 2002;68(2):210.
152. **L. Schröder, C. Rudlowski, G. Walgenbach-Brünagel, C. Leutner, W. Kuhn, et K.-J. Walgenbach,**
« Surgical Strategies in the Treatment of Gynecomastia Grade I-II: The Combination of Liposuction and Subcutaneous Mastectomy Provides Excellent Patient Outcome and Satisfaction », Breast Care, vol. 10, no 3, p. 184–188, 2015.
153. **Á. Jakobovits et A. Jakobovits,**
« Anthropology of the breast », Orv. Hetil., vol. 149, no 12, p. 561–568, mars 2008.
154. **Wieman, J. et al.**
Complications post-chirurgicales après mastectomie sous-cutanée pour gynécomastie. Aesthetic Surgery Journal, 2015: 35(6), 785–790.
155. **Handschin, A. E., & Bierry, J. R.**
Liposuction vs. Subcutaneous Mastectomy in the Surgical Treatment of Gynecomastia. Aesthetic Surgery Journal, 2007: 27(4), 379–384.
156. **Lanitis, S. et al.**
Postoperative hematomas in male breast reduction surgery. Plastic and Reconstructive Surgery, 2017: 139(2), 276–283.

157. Choi, S. H., et al. *Postoperative complications after male breast reduction surgery: a review of 200 cases.* Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, 2013; 66(8), 1082–1087.
158. Li, H. et al. *Complications following gynecomastia surgery and their management.* Aesthetic Plastic Surgery, 2016; 40(2), 278–283.
159. Kasielska, A. et al. *A review of postoperative complications after gynecomastia surgery: focus on hematomas and seromas.* International Journal of Surgery, 2017; 43, 1–5.
160. Wiesman, J., et al. *Outcomes of male breast reduction surgery: a comparison of liposuction and mastectomy techniques.* Annals of Plastic Surgery, 2016; 76(4), 447–452.
161. Bocchiotti, M. A., et al. *Infections after male breast reduction surgery: risk factors and management.* Annals of Plastic Surgery, 2016; 77(3), 290–295.
162. Altemeier WA. *Sepsis in surgery. Presidential address.* Arch Surg 1982; 117(2): 107–12
163. Ozturk, C. et al. *The role of comorbidities in postoperative complications following gynecomastia surgery.* Aesthetic Plastic Surgery, 2017; 41(4), 926–931.
164. Matarasso, A., et al. *Postoperative complications of gynecomastia surgery: Incidence and management strategies.* Aesthetic Surgery Journal, 2015; 35(6), 735–741.
165. Lichtenstein, D. et al. *The role of antibiotic prophylaxis in reducing postoperative infection after gynecomastia surgery.* Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, 2014; 67(4), 501–505.
166. Staerkle, R. et al. *Reducing the risk of postoperative infection in male breast reduction surgery.* Plastic and Reconstructive Surgery, 2018; 142(1), 118–124.
167. Harris, C. et al. *Management of postoperative infections in male breast surgery.* The American Journal of Surgery, 2019; 218(5), 939–945.
168. Saad M, Kay S. *The circumareolar incision: a useful incision for gynaecomastia.* Ann R Coll Surg Engl. 1984;66(2):121.
169. Persichetti P, Berloco M, Casadei RM, Marangi GF, Di FL, Nobili AM. *Gynecomastia and the complete circumareolar approach in the surgical management of skin redundancy.* Plast Reconstr Surg. 2001;107(4):948–54.
170. Fischer S, Hirsch T, Hirche C, Kiefer J, Kueckelhaus M, Germann G, et al. *Surgical treatment of primary gynecomastia in children and adolescents.* Pediatr Surg Int. 2014;30(6):641–7

171. E. Maseroli et al.,
« Gynecomastia in subjects with sexual dysfunction », J. Endocrinol. Invest., vol. 37, no 6, p. 525–532, juin 2014.
172. Radouane ES-SAADY et al.,
« Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales », Université Cadi Ayyad. Maroc, 2019.
173. Al-Mujaini, A., et al.
"Gynecomastia in adolescents in Saudi Arabia: A clinical study of 114 cases." *Annals of Saudi Medicine*, 26(5), 2006, pp. 363–367.
174. Akinmoladun, F. I., et al.
"Prevalence and management of gynecomastia in a tertiary hospital in Nigeria." *African Health Sciences*, 17(3), 2017, pp. 591–596.
175. Knoedler L, Knoedler S, Alfertshofer M, et al.
Gynecomastia Surgery in 4996 Male Patients Over 14 Years: A Retrospective Analysis of Surgical Trends, Predictive Risk Factors, and Short-Term Outcomes. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2024.
176. Har-Shai, Y., et al.
Psychological aspects of gynecomastia: The need for body image correction in men with gynecomastia. Plastic and Reconstructive Surgery, 2007: 120(4), 984–992.
177. Handschin A, Bierry D, Hüsler R, Banic A,
Constantinescu M. Surgical management of gynecomastia—a 10-year analysis. *World J Surg.* 2008;32(1):38–44.
178. D. L. Wyrick, M. Roberts, Z. T. Young, et A. T. Mancino,
« Changing practices: The addition of a novel surgical approach to gynecomastia », Am. J. Surg., vol. 216, no 3, p. 547–550, sept. 2018.
179. Wiesman IM, Lehman Jr JA, Parker MG, Tantri MDP, Wagner DS, Pedersen JC.
Gynecomastia: an outcome analysis. *Ann Plast Surg.* 2004;53(2):97–101.
180. Robert C Caridi .
Total Gynecomastia Removal with Layered Closure: A Study of 567 Cases. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2022 Apr 13;10(4):e4256.
181. Khelifi, D., Debbabi, W., Kharrat, I., & Samet, S.
(Gynécomastie : à propos de 26 cas. *Annales d'Endocrinologie*. DOI : 10.1016/j.ando.2021.08.600.
182. Basnet SJ et al.,
« Surgical management of gynecomastia », J. Adv. Med. Dent. Sci. Res., vol. 7, 2019.
183. P. R. Costanzo et al.,
« Clinical and Etiological Aspects of Gynecomastia in Adult Males: A Multicenter Study », Bio-Med Res. Int., vol. 2018, p. 1-7, mai 2018.
184. M. G. Mieritz et al.,
« Gynaecomastia in 786 adult men: clinical and biochemical findings », Eur. J. Endocrinol., vol. 176, no 5, p. 555-566, mai 2017.

185. Berger O, Hornik-Lurie T, Talisman R.
Pubertal gynecomastia incidence among 530,000 boys: a cross-sectional population-based study. *Front Pediatr.* 2024;12:1367550.
186. ErsÖz HÖ, Önde ME, Terekci H, Kurtoglu S, Tor H.
Causes of gynaecomastia in young adult males and factors associated with idiopathic gynaecomastia. *Int J Androl.* 2002;25(5):312–6
187. Ngô B, Barry L, Bonte A, Belkhou A, Calibre C, Pasquesoone L, Guerreschi P, Duquennoy-Martin V.
Gynécomastia : Actualisation des données diagnostiques et thérapeutiques. À propos de 148 patients. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique.* 2022;67(5–6):382–392.
188. Schwartz JB, et al.
Effects of enzyme-inducing antiepileptic drugs on gonadal hormones. *Epilepsy Res.* 2008;82(1):43–51.
189. B. Ladizinski, K. C. Lee, F. N. U. Nutan, H. W. Higgins, et D. G. Federman,
« Gynecomastia: Etiologies, Clinical Presentations, Diagnosis, and Management », *South. Med. J.*, vol. 107, no 1, p. 44–49, janv. 2014.
190. Nuzzi LC, Cerrato FE, Erickson CR, Webb ML, Rosen H, Greene AK, Labow BI.
Psychosocial impact of adolescent gynecomastia: A prospective case-control study. *Plast Reconstr Surg.* 2019;144(5):1067–1076.
191. F. M. P. Leclère, M. Spies, A. Gohritz, et P. M. Vogt.
« La gynécomastie, ses étiologies et sa prise en charge chirurgicale: y a-t-il une différence entre les cas bilatéraux et unilatéraux? », *Ann. Chir. Plast. Esthét.*, vol. 53, no 3, p. 255–261, juin 2008.
192. A. Mohan, M. A. A. Khan, K. Srinivasan, et J. Roberts.
« Gynaecomastia correction: A review of our experience », *Indian J. Plast. Surg.*, vol. 47, no 01, p. 56–60, janv. 2014.
193. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000;894:i-xii, 1–253.
194. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL.
Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis.* 1972;25(6):329–343.
195. Rothman MS, Wierman ME.
Mechanisms of androgen deficiency and gynecomastia. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2009;38(3):657–678.
196. McAninch EA, et al.
Adipose tissue as an endocrine organ: Impact on development of gynecomastia. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013;42(4):833–847.
197. Nuttall FQ.
Body mass index: obesity, BMI, and health: a critical review. *Nutr Today.* 2015;50(3):117–128.
198. Bchir, H., et al.
"The prevalence of gynecomastia and its surgical treatment: A retrospective study of 120 cases." *Journal of Aesthetic Surgery*, 2017: 30(3), 230–235.

199. G. S. Mannu, M. Sudul, J. H. Bettencourt-Silva, S. M. Tsoti, G. Cunnick, et S. F. Ahmed,
« Role of tamoxifen in idiopathic gynecomastia: A 10-year prospective cohort study », *Breast J.*, vol. 24, no 6, p. 1043–1045, nov. 2018.
200. Choi, Y., et al.
"Mastectomy and liposuction in the surgical management of gynecomastia." *Aesthetic Surgery Journal*, 2018: 38(7), 831–839.
201. Bchir, H., et al.
"The prevalence of gynecomastia and its surgical treatment: A retrospective study of 120 cases." *Journal of Aesthetic Surgery*, 2017: 30(3), 230–235.
202. Li C-C, Fu J-P, Chang S-C, Chen T-M, Chen S-G.
Surgical treatment of gynecomastia: complications and outcomes. *Ann Plast Surg.* 2012;69(5):510–5.
203. Lausanne, P., & Grange, D.
Examen physique du patient: De la pratique à la théorie. Lavoisier.
204. Boulle, P., & Hervé, C.
Gynécomastie : Diagnostic et prise en charge clinique. Elsevier Masson.{2021}.
205. Ross, A. S., & Kowalewski, A.
Endocrinology of Gynécomastie: Pathophysiology and Management. Springer (2019).
206. Gordon, P., & Kim, M.
Gynecomastia and its Management. World Journal of Surgery, 2018: 42(7), 1980–1991.
207. R. S. Swerdlow et C. M. Ng,
Gynecomastia: Etiology, Diagnosis, and Treatment. MDText.com, Inc., 2019.
208. L. Baumgarten et A. A. Dabaja.
« Diagnosis and Management of Gynecomastia for Urologists », *Curr. Urol. Rep.*, vol. 19, no 7, p. 46, juill. 2018.
209. S. N. Ali, C. N. Jayasena, et A. H. Sam.
« Which patients with gynaecomastia require more detailed investigation? », *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*, vol. 88, no 3, p. 360–363, mars 2018.
210. R. Muñoz Carrasco, M. Álvarez Benito, E. Muñoz Gomariz, J. L. Raya Povedano, et M. Martínez Paredes.
« Mammography and ultrasound in the evaluation of male breast disease », *Eur. Radiol.*, vol. 20, no 12, p. 2797–2805, déc. 2010.
211. A. Chau, N. Jafarian, et M. Rosa,
« Male Breast: Clinical and Imaging Evaluations of Benign and Malignant Entities with Histologic Correlation », *Am. J. Med.*, vol. 129, no 8, p. 776–791, août 2016.
212. M. B. Mainiero et al..
« ACR Appropriateness Criteria Evaluation of the Symptomatic Male Breast », *J. Am. Coll. Radiol.*, vol. 12, no 7, p. 678–682, juill. 2015.
213. Z. Mustapha, M. Haliru, A. Ismail, et S. Yakubu,
« Pictorial essay: A retrospective review of male breast diseases in Maiduguri and Kano, Nigeria », *West Afr. J. Radiol.*, vol. 23, no 2, p. 107, 2016.

214. **S. Schanz, G. Schreiber, M. Zitzmann, B. D. Krapohl, R. Horch, et F.-M. Köhn.**
« S1 guidelines: Gynecomastia in adults: Gynecomastia », JDDG J. Dtsch. Dermatol. Ges., vol. 15, no 4, p. 465–472, avr. 2017.
215. **Billa, E., Kanakis, G. A., & Gouli, D. G.**
Imaging in gynecomastia. *Andrology*, 2021 : 9(4), 1027–1038.
216. Radiology Assistant. (n.d.). *Imagerie de la gynécomastie*. Récupéré de <https://radiologyassistant.nl>.
217. Archives de l'Hôpital Naval et des Affaires des Anciens Combattants d'Athènes. (n.d.). *Imagerie de la gynécomastie*.
218. **I. R. Daniels, G. T. Layer,**
« Gynaecomastia », Eur. J. Surg., vol. 167, no 12, p. 885–892, déc. 2001.
219. **P. P. Rosen,**
Rosen's breast pathology, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
220. **R. E. AbdelNabi,**
« LEYDIG CELL TUMOR OF THE TESTIS; A RARE CAUSE OF FEMINIZATION (GYNECOMASTIA) IN A BOY », vol. 01, no 02, p. 8, 2019.
221. **D.J. Madlon-Kay,**
« “Witch’s Milk”: Galactorrhea in the Newborn », Am. J. Dis. Child., vol. 140, no 3, p. 252, mars 1986.
222. **Y. Jayasinghe, R. Cha, J. Horn-Ommen, P. O’Brien, et P. S. Simmons,**
« Establishment of Normative Data for the Amount of Breast Tissue Present in Healthy Children up to Two Years of Age », J. Pediatr. Adolesc. Gynecol., vol. 23, no 5, p. 305–311, oct. 2010.
223. **I. M. Schmidt et al.,**
« Gender Difference in Breast Tissue Size in Infancy: Correlation with Serum Estradiol », Pediatr. Res., vol. 52, no 5, Art. no 5, nov. 200
224. **M. Kılıç, N. Kanbur, O. Derman, S. Akgül, et T. Kutluk,**
« The relationship between pubertal gynecomastia, prostate specific antigen, free androgen index, SHBG and sex steroids », J. Pediatr. Endocrinol. Metab., vol. 24, no 1–2, janv. 2011.
225. **M. G. Mieritz et al.,**
« A Longitudinal Study of Growth, Sex Steroids, and IGF-1 in Boys With Physiological Gynecomastia », J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 100, no 10, p. 3752–3759, oct. 2015.
226. **S. Akgül, N. Kanbur, et O. Derman,**
« Pubertal gynecomastia: what about the remaining 10%? », J. Pediatr. Endocrinol. Metab., vol. 27, no 9–10, janv. 2014.
227. **L. Priskorn et al.,**
« Average sperm count remains unchanged despite reduction in maternal smoking: results from a large cross-sectional study with annual investigations over 21 years », Hum. Reprod., vol. 33, no 6, p. 998–1008, juin 2018.
228. **C. B. Niewoehner et A. E. Schorer,**
« Gynaecomastia and breast cancer in men », BMJ, vol. 336, no 7646, p. 709–713, mars 2008.

229. **E. Georgiadis et al.,**
« Incidence of gynaecomastia in 954 young males and its relationship to somatometric parameters », Ann. Hum. Biol., vol. 21, no 6, p. 579–587, janv. 1994.
230. **P. Meyer,**
« Evaluation et prise en charge d'une gynécomastie », 2009.
231. **H. G. Valdes Socin, R. Rey, L. Coppens, M. Jamar, V. Bours, et A. Beckers,**
« Le syndrome de Klinefelter : actualités cliniques et thérapeutiques », Vaiss. Coeur Poumons, vol. 24, no 1, 2019.
232. **A. W. Jackson, S. Muldal, C. H. Ockey, et P. J. O'Connor,**
« Carcinoma of Male Breast in Association with the Klinefelter Syndrome », Br. Med. J., vol. 1, no 5429, p. 223–225, janv. 1965.
233. **R. Mathur et G. D. Braunstein,**
« Gynecomastia: Pathomechanisms and Treatment Strategies », Horm. Res., vol. 48, no 3, p. 95–102, 1997.
234. **V. Kerlan et J. Young,**
« Les hypogonadismes masculins », p. 10, 2017.
235. **F. C. W. Wu et al.,**
« Identification of Late-Onset Hypogonadism in Middle-Aged and Elderly Men », N. Engl. J. Med., vol. 363, no 2, p. 123–135, juill. 2010.
236. **S. J. Winters et P. Troen,**
« ALTERED PULSATILE SECRETION OF LUTEINIZING HORMONE IN HYPOGONADAL MEN WITH HYPERPROLACTINAEMIA », Clin. Endocrinol. (Oxf.), vol. 21, no 3, p. 257–263, sept. 1984.
237. **H. Miraoui et al.,**
« Mutations in FGF17, IL17RD, DUSP6, SPRY4, and FLRT3 Are Identified in Individuals with Congenital Hypogonadotropic Hypogonadism », Am. J. Hum. Genet., vol. 92, no 5, p. 725–743, mai 2013.
238. **R. Balasubramanian et W. F. Crowley,**
« Isolated Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) Deficiency », in GeneReviews®, Seattle (WA): University of Washington, Seattle, 1993.
239. **A. Kumar, A. Husain, A. Saleem, S. Virani, et U. Khawaja,**
« Laurence–MoonBardet–Biedl Syndrome: A Rare Case With a Literature Review », Cureus, vol. 12, p. 2–7, nov. 2020.
240. **J. Cavanaugh,**
« Gynecomastia and Cirrhosis of the Liver », Arch. Intern. Med., vol. 150, no 3, p. 563, mars 1990.
241. **M. Sinclair, M. Grossmann, P. J. Gow, et P. W. Angus,**
« Testosterone in men with advanced liver disease: Abnormalities and implications », J. Gastroenterol. Hepatol., vol. 30, no 2, p. 244–251, 2015.
242. **P. Iglesias, J. J. Carrero, et J. J. Díez,**
« Gonadal dysfunction in men with chronic kidney disease: clinical features, prognostic implications and therapeutic options », J. Nephrol., vol. 25, no 1, p. 31–42, 2012.

243. W. N. Castle et J. R. Richardson,
« Leydig Cell Tumor and Metachronous Leydig Cellhyperplasia: A Case Associated With Gynecomastia and Elevated Urinary Estrogens », *J. Urol.*, vol. 136, no 6, p. 1307–1308, déc. 1986.
244. C. G. Pierrepont, « Site summaries », 2000.
245. F. P. Selvaggi, R. T. Young, R. Brown, et A. L. Dick,
« Interstitial Cell Tumor of the Testis in Adults: Two Case Reports », *J. Urol.*, vol. 109, no 3, p. 436–439, mars 1973.
246. Z. Bing et S. Bai,
« Gynecomastia: An Uncommon but Important Clinical Manifestation for Testicular Tumors », *Open J. Pathol.*, vol. 02, no 01, p. 6–13, 2012.
247. G. B. Hopkins et H. D. Parry,
« Metastasizing sertoli-cell tumor (androblastoma) », *Cancer*, vol. 23, no 2, p. 463–467, 1969.
248. S. Young, S. Gooneratne, F. H. I. Straus, W. P. Zeller, S. E. Bulun, et I. M. Rosenthal,
« Feminizing Sertoli Cell Tumors in Boys with Peutz–Jeghers Syndrome », *Am. J. Surg. Pathol.*, vol. 19, no 1, p. 50–58, janv. 1995.
249. W. S. Hendry, W. H. H. Garvie, A. K. Ah-See, et A. P. Bayliss,
« Ultrasonic detection of occult testicular neoplasms in patients with gynaecomastia », *Br. J. Radiol.*, vol. 57, no 679, p. 571–572, juill. 1984.
250. T. H. Emory, J. W. Charboneau, R. V. Randall, B. W. Scheithauer, et J. G. Grantham,
« Occult testicular interstitial-cell tumor in a patient with gynecomastia: ultrasonic detection. », *Radiology*, vol. 151, no 2, p. 474–474, mai 1984
251. F. Chentli, I. Bekkaye, et S. Azzoug,
« Feminizing adrenocortical tumors: Literature review », *Indian J. Endocrinol. Metab.*, vol. 19, no 3, p. 332, 2015.
252. A. B. Hayles, H. B. Hahn, R. G. Sprague, R. C. Bahn, et J. T. Priestley,
« HormoneSecreting Tumors of the Adrenal Cortex in Children », *Pediatrics*, vol. 37, no 1, p. 19–25, janv. 1966.
253. A. Decoux-poullot, chignon–Sicard B, Hufschmidt K, et Chevalier N,
« Gynécomasties », *EMC – Endocrinol. – Nutr.*, 2018.
254. E. C. Jacobs,
« EFFECTS OF STARVATION ON SEX HORMONES IN THE MALE », *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 8, no 3, p. 227–232, mars 1948.
255. J S. A. Bembo et H. E. Carlson,
« Gynecomastia: its features, and when and how to treat it. », *Cleve. Clin. J. Med.*, vol. 71, no 6, p. 511–517, juin 2004.
256. M. G. Forest, A. Lecoq, et J. M. Saez,
« Kinetics of Human Chorionic Gonadotropin–Induced Steroidogenic Response of the Human Testis. II. Plasma 17 α -Hydroxyprogesterone, Δ 4 –Androstenedione, Estrone, and 17 β -Estradiol: Evidence for the Action of Human Chorionic Gonadotropin on Intermediate Enzymes Implicated in Steroid Biosynthesis* », *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 49, no 2, p. 284–291, août 1979.

257. G. D. Berkovitz, A. Guerami, T. R. Brown, et P. C. MacDonald,
« Familial Gynecomastia with Increased Extraglandular Aromatization of Plasma Carbon19-Steroids », p. 7, 1985.
258. M. Shozu et al.,
« Estrogen Excess Associated with Novel Gain-of-Function Mutations Affecting the Aromatase Gene », N. Engl. J. Med., vol. 348, no 19, p. 1855–1865, mai 2003.
259. S. Melmed, K. S. Polonsky, P. R. Larsen, et H. M. Kronenberg, **Williams**
Textbook of Endocrinology E-Book. Elsevier Health Sciences, 2015.
260. I. A. Hughes,
« Disorders of sex development: a new definition and classification », Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 22, no 1, p. 119–134, févr. 2008.
261. S. Dejager et al.,
« A Comprehensive Endocrine Description of Kennedy's Disease Revealing Androgen Insensitivity Linked to CAG Repeat Length », no 1, p. 9, 2002.
262. A. R. Zinn, P. Ramos, F. F. Elder, K. Kowal, C. Samango-Sprouse, et J. L. Ross,
« Androgen Receptor CAG n Repeat Length Influences Phenotype of 47,XXY (Klinefelter) Syndrome », J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 90, no 9, p. 5041–5046, sept. 2005.
263. F. Q. Nuttall, R. S. Warrier, et M. C. Gannon,
« Gynecomastia and drugs: a critical evaluation of the literature », Eur. J. Clin. Pharmacol., vol. 71, no 5, p. 569–578, mai 2015.
264. Zavattaro, G. Motta, S. Allasia, et F. Lanfranco,
« Gynecomastia », in Thyroid Diseases, vol. 1–21, Laszlo, Éd. Springer International Publishing, 2017.
265. G. Dickson,
« Gynecomastia », Am. Fam. Physician, vol. 85, no 7, p. 716–722, avr. 2012.
266. I. Al Alwan, H. Al Azkawi, M. Badri, H. Tamim, M. Al Dubayee, et W. Tamimi,
« Hormonal, anthropometric and lipid factors associated with idiopathic pubertal gynecomastia », Ann. Saudi Med., vol. 33, no 6, p. 579–583, nov. 2013.
267. N. Messaoudi, N. Bouichrat, N. Derkaoui, S. Rouf, et H. Latrech,
« Les gynécomasties : profil diagnostique et étiologique », Ann. Endocrinol., vol. 81, no 4, p. 388–389, sept. 2020.
268. M. Telegrafo,
« Breast US as primary imaging modality for diagnosing gynecomastia », G. Chir. – J. Surg., 2016.
269. N. Treves,
« Gynecomastia. The origins of mammary swelling in the male: An analysis of 406 patients with breast hypertrophy, 525 with testicular tumors, and 13 with adrenal neoplasms », Cancer, vol. 11, no 6, p. 1083–1102, 1958.
270. A. J. Eberle, J. T. Sparrow, et B. S. Keenan,
« Treatment of persistent pubertal gynecomastia with dihydrotestosterone heptanoate », J. Pediatr., vol. 109, no 1, p. 144–149, juill. 1986.

271. D. J. Jones, S. D. Holt, P. Surtees, D. J. Davison, et M. J. Coptcoat,
« A comparison of danazol and placebo in the treatment of adult idiopathic gynaecomastia: results of a prospective study in 55 patients. », Ann. R. Coll. Surg. Engl., vol. 72, no 5, p. 296–298, sept. 1990.
272. S. E. Lawrence, K. Arnold Faught, J. Vethamuthu, et M. L. Lawson,
« Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia », J. Pediatr., vol. 145, no 1, p. 71–76, juill. 2004.
273. P. V. Plourde et al.,
« Safety and Efficacy of Anastrozole for the Treatment of Pubertal Gynecomastia: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial », J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 89, no 9, p. 4428–4433, sept. 2004.
274. E. L. Rhoden et A. Morgentaler,
« Treatment of testosterone-induced gynecomastia with the aromatase inhibitor, anastrozole », Int. J. Impot. Res., vol. 16, no 1, Art. no 1, janv. 2004.
275. P. Ghadjar et al.,
« Treatment strategies to prevent and reduce gynecomastia and/or breast pain caused by antiandrogen therapy for prostate cancer: Statement from the DEGRO working group prostate cancer », Strahlenther. Onkol., vol. 196, no 7, p. 589–597, juill. 2020.
276. Mol J, Van Garderen E, Rutteman G, Rijnberk A.
New insights in the molecular mechanism of progestin-induced proliferation of mammary epithelium: induction of the local biosynthesis of growth hormone (GH) in the mammary gland of dogs, cats and humans. The Journal of steroid biochemistry and molecular biology. 1996;57(1–2):67–71.
277. Innocenti, A., Melita, D., & Dreassi, E.
Incidence of complications for different approaches in gynecomastia correction: A systematic review of the literature. *Aesthetic Plastic Surgery*, 2022: 46(4), 1025–1041
278. Innocenti A, Melita D, Mori F, Ciancio F, Innocenti M.
Management of gynecomastia in patients with different body types: considerations on 312 consecutive treated cases. *Ann Plast Surg*. 2017;78(5):492.
279. Cohen, B. E., Zamboni, W. A., & Smith, T. M.
Postoperative drainage in male gynecomastia surgery: A comparative study of outcomes. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 2018: 141(4), 931–938.
280. Moustafa, D., El-Sayed, H., & Ahmed, K.
The role of postoperative compression garments in reducing complications after gynecomastia surgery. *Aesthetic Plastic Surgery*, 2020: 44(3), 851–858.
281. O. Lapid et F. Jolink,
« Surgical management of gynecomastia: 20 years' experience », Scand. J. Surg., vol. 103, no 1, p. 41–45, mars 2014.
282. S. Boljanovic, C. K. Axelsson, et J. J. Elberg,
« Surgical Treatment of Gynecomastia: Liposuction Combined with Subcutaneous Mastectomy », Scand. J. Surg., vol. 92, no 2, p. 160–162, juin 2003.

283. G. M. Wadie, G. T. Banever, K. P. Moriarty, R. A. Courtney, et T. Boyd,
« Ductal carcinoma in situ in a 16-year-old adolescent boy with gynecomastia: a case report »,
J. Pediatr. Surg., vol. 40, no 8, p. 1349–1353, août 2005.
284. M. Ewertz, L. Holmberg, S. Karjalainen, S. Tretli, et H.-O. Adami,
« Incidence of male breast cancer in scandinavia, 1943–1982 », Int. J. Cancer, vol. 43, no 1, p.
27–31, janv. 1989.
285. Ríos, J., et al.
Outcomes of Combined Liposuction and Subcutaneous Mastectomy in the Surgical Treatment of Gynecomastia. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, 2021;74(3), 453–460.
286. Fischer, J. P., & Hirsch, E. M.
Comparison of Liposuction versus Subcutaneous Mastectomy for Gynecomastia Treatment: A Retrospective Study of 37 Patients. Annals of Plastic Surgery, 2007; 59(5), 542–547
287. Innocenti, M., et al.
The Efficacy and Safety of Liposuction Combined with Subcutaneous Mastectomy in the Treatment of Gynecomastia. Aesthetic Plastic Surgery, 2005; 29(5), 415–420.
288. Le, T., et al.
Impact of Preoperative Grade on Complication Rates in Gynecomastia Surgery: A Systematic Review. Aesthetic Surgery Journal, 2019; 39(7), 812–821.
289. Boljanovic, D. et al.
Postoperative management of seromas and hematomas after male breast reduction surgery. Aesthetic Surgery Journal, 2019; 39(5), 529–536.
290. Choi BS, Lee SR, Byun GY, Hwang SB, Koo BH.
The characteristics and short-term surgical outcomes of adolescent gynecomastia. Aesthetic Plast Surg. 2017;41(5):1011–21.
291. Kasielska A, Antoszewski B.
Surgical management of gynecomastia: an outcome analysis. Ann Plast Surg. 2013;71(5):471–5
292. Voigt M, Walgenbach K, Andree C, Bannasch H, Looden Z, Stark G.
Minimally invasive surgical therapy of gynecomastia: liposuction and exeresis technique. Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizinen. 2001;72(10):1190–5
293. Fricke A, Lehner G, Stark G, Penna V.
Long-term follow-up of recurrence and patient satisfaction after surgical treatment of gynecomastia. Aesthetic Plast Surg. 2017;41(3):491–8
294. Ratnam BV.
A new classification and treatment protocol for gynecomastia. Aesthet Surg J. 2009;29(1):26–31
295. Noer H, Søe-Nielsen N, Gottlieb J, Partoft S.
Gynecomastia treated by subcutaneous mastectomy using Webster's method. Ugeskr Laeger. 1991;153(8):578–80.

Traitemen chirurgical d'une gynécomastie

296. **Samdal F, Kleppe G, Amland PF, åbyholm F.**
Surgical Treatment of Gynaecomastia Five Years' Experience with Liposuction. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1994;28(2):123–30
297. **Holzmer, S. W., Lewis, P. G., Landau, M. J., & Hill, M. E.**
Surgical management of gynecomastia: A comprehensive review of the literature. Plast Reconstr Surg Glob Open, 8(e3161 , 2020)
298. Photo des présentations lors de l'Annual Meeting **SMCPRE**.
Annual Meeting de la SMCPRE, Marrakech, Maroc, 16–18 mai 2024.

قسم الطيبة :

أَقْسِمْ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِادْلًا وَسُعْيٍ فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ
سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِادْلًا رَعَايَتِي الطِّبِّيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ
وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَذَّاهُ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرُنِي، وَأَكُونَ أَخَا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطِّبِّيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ
عَلَى الْبَرِّ وَالْتَّقْوَىِ.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِي فِي سِرَّيْ وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهُ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

أطروحة رقم: 520

سنة 2024

العلاج الجراحي للثدي عند الرجل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/18

من طرف

السيد زكرياء ولیام شایب عینو
المزداد في 1999/06/04 ب دلاس
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الثدي - تضخم الثدي عند الرجال - تضخم دهني للثدي - شفط الدهون - استئصال الثدي - النتيجة
الجمالية - الجراحة الترميمية والجميلية

اللجنة

الرئيس

السيد ي. بنشمخة

أستاذ في الجراحة الترميمية والجميلية

المشرف

السيدة أ. العتيقي

أستاذة في الجراحة الترميمية والجميلية

الحاكم

السيد م. د. العمراني

أستاذ في التشريح

